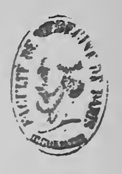
BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE



RAPPORTS

MM. les Drs J. MOURET et J. TOUBERT. — Traitement des déviations de la cloison des fosses nasales.

M. le Dr GUISEZ. — De l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées.

Tome XXII — 1re Partie

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1906

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

TRAITEMENT

DES DÉVIATIONS DE LA CLOISON

DES FOSSES NASALES

Par MM.

J. MOURET,
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Montpellier.

J. TOUBERT,
Médecin-major de l'armée,
professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Définition du sujet.

La question n'est pas nouvelle. Sans la faire remonter à la chirurgie hippocratique, qui intervenait en ouvrant largement le nez pour aborder la cloison, on peut dire qu'elle date d'au moins un demi-siècle, car assez longtemps avant l'essor de la science rhinologique, les chirurgiens s'étaient attachés à redresser par des moyens plus ou moins sanglants les cloisons nasales déviées. Mais, depuis vingt ans, les procédés rhinologiques se sont succédé en si grand nombre qu'on pourrait dire actuellement de la question du traitement des

déviations du septum nasal ce que Moure disait, à la dernière réunion de la Société française d'otologie, à propos des sinusites frontales, que la liste des divers procédés ne tend qu'à embrouiller la question. Aussi notre intention est-elle moins de passer en revue tout ce qui a été écrit sur le sujet que de préciser avec netteté les divers points du problème thérapeutique, c'est-à-dire :

1° Montrer les indications à remplir, telles qu'on doit les concevoir, surtout d'après l'anatomie pathologique des lésions observées sur le malade ;

2° Faire une étude clinique et surtout critique des principaux moyens de traitement, afin d'extraire de leur ensemble uniquement ce qui est véritablement utile et mérite de rester ;

3° Définir quelques types cliniques et indiquer pour chacun d'eux le ou les meilleurs moyens de traitement à employer.

Un tel plan exclut donc de parti pris les questions d'étiologie et de pathogénie, d'ailleurs intéressantes, qui ont fait l'objet de tant de travaux, sans qu'on soit pourtant arrivé à une entente définitive. De même, la question des indications opératoires générales sera à peine effleurée, car elle se confond presque en entier avec la question de la thérapeutique de l'obstruction nasale, trop étendue et trop connue des rhinologistes pour qu'il soit besoin d'y revenir à propos des déviations de la cloison. Les traitements palliatifs ou complémentaires seront simplement mentionnés, en raison de leur caractère accessoire.

Même ainsi circonscrit, le sujet est encore vaste. Tel que nous le comprenons, nous pourrions le définir : *Traitement chirurgical des déviations de la cloison des fosses nasales, guidé par l'anatomie pathologique des lésions et réalisé par les moyens paraissant avoir le mieux fait leurs preuves, en l'état actuel de la science rhinologique.*

CHAPITRE PREMIER

La lésion à traiter.

Quand on dit : « déviation de la cloison des fosses nasales, » le mot, sinon la chose, comporte une signification différente selon qu'on parle « anatomie » ou « rhinologie ». Pour l'anatomiste, qui examine après dissection, c'est-à-dire dans les plus petits détails, les fosses nasales de sujets pris au hasard, les cloisons déviées sont légion; d'après les recherches de Zuckerkandl, on leur assignerait comme fréquence 140 pour 370 cloisons examinées, soit près de 38 o/o; Sieur et Jacob sur 110 cloisons n'en ont pas trouvé une seule exempte de crête, éperon ou déviation. Or, le clinicien observe dans son cabinet de consultation beaucoup moins de cas de ce genre; ainsi Heymann sur 250 nez pathologiques examinés ne trouve que 9 déviations, soit 3,6 o/o, c'est-à-dire environ 10 fois moins que l'indiquaient les recherches des anatomistes.

La conclusion est facile à tirer : parmi les déformations de la cloison anatomiquement existantes, une minime proportion, le dixième environ seulement, est cliniquement digne d'intérêt. Ce sont celles-là seules que nous envisageons. Nous définirons donc la déviation de la cloison : *Une déformation nettement appréciable à l'examen rhinoscopique, caractérisée principalement par la situation d'une partie du septum en dehors du plan sagittal médian et accessoirement par la présence de saillies ou de dépressions anormales surajoutées à la déviation principale.*

Pour bien s'entendre, il faut classer les déviations suivant un ordre à la fois anatomique et clinique, mais cependant surtout anatomique, qui sera à la fois simple et clair.

Or, la cloison comprend anatomiquement : 1° comme pièces principales, deux os, le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, et un fibro-cartilage, le cartilage quadran-

gulaire; 2° comme pièces accessoires, variables, l'épine nasale et l'os sous-vomérien, dépendances du système osseux intermaxillaire, reliquat et vestige de l'état fœtal. En haut et en avant, la cloison s'insinue dans la gouttière que lui offre la suture réunissant les deux os propres du nez et les cartilages latéraux. En bas, vers le lobule, elle glisse entre les branches internes des cartilages de l'aile du nez qui forment à elles deux la sous-cloison (appelée aussi cloison mobile par opposition à la vraie cloison qui est fixe). Enfin, en bas le septum s'appuie sur l'épine nasale du maxillaire, l'os sous-vomérien (quand il existe) et la crête palatine résultant de la jonction des apophyses palatines des deux os maxillaires supérieurs.

Ces notions anatomiques nous permettent de classer les déformations de la cloison de la façon suivante. D'abord deux groupes principaux, selon que la déviation est due exclusivement au cartilage quadrangulaire ou qu'elle porte à la fois sur ce cartilage et sur le squelette (ethmoïde et vomer).

Dans le premier groupe, on peut distinguer des déformations dues les unes au déplacement des *bords* du cartilage (il y a quatre bords, donc quatre types possibles), les autres à l'inflexion des *faces* du cartilage (en **C**, en **<**, en **S**).

Dans le deuxième groupe, nous retrouverons des déformations siégeant fatalement le long des lignes d'union des pièces cartilagineuses ou osseuses de la cloison et la plupart sont à la fois cartilagineuses et osseuses : il y en aura quatre types principaux, rappelant assez certaines déviations du premier groupe, par leur forme mais non par leur constitution.

Il faut enfin ajouter que ces diverses déformations pourront être : ou bien simples, c'est-à-dire entraîner une difformité extérieure peu marquée, ou bien complexes, c'est-à-dire s'accompagner d'une difformité notable.

Le tableau I groupe plus clairement qu'une longue description les types principaux que l'expérience clinique, jointe aux données anatomiques, nous a permis de différentier comme ayant une individualité suffisante aussi bien au point

de vue anatomique qu'au point de vue clinique ou thérapeutique.

Tableau I. — Classification des principaux types de déviation de la cloison.

I. — *Déformations siégeant à* l'intérieur *des fosses nasales.*

A. — Déformations exclusivement ou principalement cartilagineuses	dues aux bords du cartilage	1° Luxation du *bord narinal* du cartilage quadrangulaire en dehors de la sous-cloison.
		2° Luxation du *bord vomérien* du cartilage quadrangulaire en dehors du vomer.
		3° Luxation du *bord ethmoïdal* du cartilage, en dehors de la lame perpendiculaire.
		4° Déviation du *bord antéro-supérieur* du cartilage, en dehors de la ligne du dos du nez.
	dues aux faces du cartilage	1° Inflexion unilatérale, *angulaire*, du cartilage.
		2° Inflexion unilatérale, *curviligne*, du cartilage.
		3° Inflexion bilatérale, *sigmoïde*, du cartilage.
B. — Déformations osseuses ou ostéo-cartilagineuses		1° Déviation du cartilage et du vomer suivant la *ligne chondro-vomérienne.*
		2° Déviation du vomer et de la lame perpendiculaire, suivant la *ligne voméro-ethmoïdale.*
		3° Déviation du cartilage et de la lame perpendiculaire, suivant la *ligne chondro-ethmoïdale.*
		4° Déviation du cartilage, de la lame perpendiculaire et du vomer, suivant les *lignes articulaires des trois pièces de la cloison.*

II. *Déformations visibles à* l'extérieur *des fosses nasales.*

A. — Déformations simples.	1° Soulèvement en bosse de la face latérale du nez par la convexité de la déviation de la cloison.
	2° Déviation de la ligne de la sous-cloison et rotation du lobule du nez.
B. — Déformations complexes.	1° Déviation de la ligne du dos du nez, *sans* participation des os propres du nez.
	2° Déviation de la ligne du dos du nez, *avec* participation des os propres du nez.

Il serait excessif de conclure de la simple constatation de l'une des diverses déformations que nous venons de classer

à la nécessité immédiate de la corriger. L'intervention n'est indiquée, en effet, que si la déformation anatomique s'accompagne de troubles fonctionnels. Parmi ceux-ci, les troubles auriculaires et les troubles d'ordre réflexe sont plutôt rares, quoique non exceptionnels; *ce sont en réalité les modifications de la sécrétion de la muqueuse des fosses nasales (rhinite chronique) et surtout la gêne de la respiration nasale qui constituent l'indication opératoire primordiale,* troubles respiratoires accusés subjectivement par le malade ou insuffisance nasale objectivement constatée par la spirométrie ou la « rhinométrie ». Accessoirement seulement intervient le point de vue de l'esthétique faciale; en effet, le rhinologiste peut aujourd'hui promettre presque à coup sûr d'améliorer notablement la respiration nasale; il ne peut pas dire toujours qu'il modifiera très sensiblement la déformation extérieure du nez si elle existe.

CHAPITRE II

Les méthodes et procédés de traitement (exposé et critique).

Il n'y a et il ne peut y avoir que deux *méthodes* de traitement vraiment *curatif* des déviations de la cloison : l'une qui se contente de *corriger* et *redresser,* l'autre qui veut *supprimer* la partie déviée.

Chacune de ces méthodes comporte de nombreux *procédés* et *procédoncules,* sans compter les petits ou grands moyens mis en œuvre par des traitements que l'on peut appeler complémentaires. Aussi Georges Laurens a eu bien raison d'écrire : « Les procédés sont innombrables; chaque rhinologiste a le sien, qu'il préfère. »

Au lieu de classer les procédés dans l'*ordre chronologique,* ce qui constituerait une énumération longue et fastidieuse et d'un intérêt pratique très relatif, nous préférons adopter

un *ordre logique* dont les grandes lignes sont esquissées dans le tableau II.

Quand on a parcouru la longue série des travaux parus sur la question, surtout depuis vingt ans, on est frappé par deux faits. D'une part, *il existe dans un grand nombre de publications une confusion, volontaire ou involontaire, entre les déviations et les crêtes ou éperons qui tantôt compliquent ces déviations et tantôt existent seuls ou à peu près;* cela rend délicate l'appréciation de la méthode de traitement et surtout enlève toute valeur au chiffre global des opérations accusé par l'auteur. Au surplus, même pour les opérations dirigées contre les déviations proprement dites, peu d'opérateurs se sont astreints à décrire les lésions qu'ils ont traitées (topographie, étendue, structure osseuse ou cartilagineuse).

D'autre part, un trop grand nombre de rhinologistes, ignorant les travaux de leurs collègues, surtout étrangers à leur pays ou à leur langue, ont décrit comme nouvelles des opérations déjà faites. A voir revenir les titres « A new operation » ou « Ein neues Verfahren » ou « Un nouveau procédé », on pourrait croire à une grande richesse thérapeutique, alors que celle-ci n'est qu'apparente.

Enfin il est arrivé parfois que le procédé d'un auteur a été mal compris même par ses compatriotes, tel celui de Krieg, par exemple. Cela nous a décidés à demander par voie de referendum aux principaux rhinologistes français et étrangers, au nombre de 66, leur opinion actuelle sur la question. Nous remercions les 24 qui ont répondu à notre appel [1]. Nous pourrons, en ce qui les concerne, échapper, nous l'espérons, au reproche : « *Tradutore, traditore.* »

1. Ce sont MM. : Caboche, de Paris; Chavasse, du Val-de-Grâce; Claoué, de Bordeaux; Cornet, de Constantine; Goris, de Bruxelles; Heymann, de Berlin; Jacques, de Nancy; Killian, de Fribourg; Krieg, de Stuttgart; Laurens, de Paris; Lermoyez, de Paris; Loewe, de Berlin; Lubet-Barbon, de Paris; Luc, de Paris; Mayer, de New-York; Massei, de Naples; Mounier, de Paris; Moure, de Bordeaux; Noquet, de Lille; Rethi, de Vienne; Schmidt, de Francfort; Taptas, de Constantinople; Thomson (Saint-Clair), de Londres; Zarniko, de Hambourg.

Par abréviation et en nous conformant à un usage d'ailleurs discutable, parfois nous appellerons une opération par le nom du rhinologiste auquel la tradition l'a accolée : nous dirons opération de Ash, opération de Krieg, etc. Mais indépendamment des questions litigieuses de priorité qu'il est délicat de résoudre, on ne peut s'empêcher de constater que plus d'une fois la généralisation de cet usage conduirait à adjoindre des noms propres différents à des opérations identiques : telles celle de H. Allen (1890) (appelée parfois par une abréviation intempestive, opération de Harrisson, au lieu de Harrisson Allen), celle de Bliss (1901), celle de Caboche (1903). D'autre part, plusieurs rhinologistes ont « évolué » et un nom propre unique pourrait alors s'appliquer à des méthodes différentes ; ainsi le procédé dit de Hajek de 1892 est absolument différent de celui dont ce rhinologiste se déclare chaud partisan en 1903, de même que la manière de Botey en 1897 diffère de celle indiquée par lui en 1894.

Ces réflexions préliminaires étant faites, entrons dans le cœur même du sujet, c'est-à-dire examinons les grandes méthodes que la thérapeutique chirurgicale rhinologique applique à la cure des déviations de la cloison, telles que nous les avons définies, compliquées ou non de crêtes et éperons.

A. Méthode de correction par redressement de la partie déviée.

Le but est fort simple : *remettre dans le plan sagittal de la cloison les parties qui n'y sont pas.* Les procédés pour y parvenir sont nombreux : il est naturel de les classer en allant des plus simples aux plus compliqués.

1° Procédés excluant les opérations ou les appareils portant sur la cloison. — Certains sont presque enfantins et ne méritent qu'une *citation pour mémoire;* tel le conseil

TABLEAU II. — **Classification des procédés de traitement des déviations de la cloison.**

MÉTHODES	CARACTÉRISTIQUES DES PROCÉDÉS PRINCIPAUX		Procédés types	VARIANTES PRINCIPALES
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	1° Ni opération ni appareils agissant sur la cloison.	Redressement manuel	»	Quelmalz, Michel.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	1° Ni opération ni appareils agissant sur la cloison.	Air comprimé	»	Boucher, Masséi.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	1° Ni opération ni appareils agissant sur la cloison.	Correction du palais ogival	»	Quimby.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	1° Ni opération ni appareils agissant sur la cloison.	Réduction des cornets	»	Mackenzie, Lacroix, Jackson.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	2° Appareils orthopédiques sans opération préalable.	Action intra-nasale	»	Garrigou-Desarènes, Kretschmann, Kyle, Delstanche.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	2° Appareils orthopédiques sans opération préalable.	Action intra et extra-nasale	»	
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	3° Appareils redresseurs après une opération qui peut être une :	*a* Septoclasie cartilagineuse, brusque ou lente	Adams	Jurasz, Cozzolino, Berens, de Rossi, Sandmann, Fetterolf, Laurens, Martin.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	3° Appareils redresseurs après une opération qui peut être une :	*b* Septotomie cartilagineuse à lambeau	Hajek	Van der Poel, Roberts, Douglas, Gleason, Watson, Moure, Grant, etc.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	3° Appareils redresseurs après une opération qui peut être une :	*c* Septotomie et septoclasie cartilagineuses combinées	Ash	Mayer, Walsham, Böcker, Hope, Steele, Brunton, Roë, Botey, etc.
A. CORRECTION par *redressement* de la partie déviée.	3° Appareils redresseurs après une opération qui peut être une :	*d* Septotomie et septoclasie cartilagineuses et osseuses	Caboche	Douglas, Allen, Bliss.
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	I. Perforation du septum de part en part		Blandin	Rupprecht, Roser, Macdonald, Landau G. Laurens.
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	II. Excision de : 1° Saillies proches de l'orifice narinal. (Intra-narinales ou intra-nasales.)		Linhart Petersen	Dieffenbach, Heylen, Chassaignac, Roux, Escat, Malherbe, Roberts, Chatellier, Cholewa.
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	II. Excision de : 2° Déformations intra-nasales profondes du septum :	*a* Procédés n'abordant que le cartilage quadrangulaire	»	Voltolini, Wright, Watson, Ingals, Réthi, Mahu, Molinié, etc.
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	II. Excision de : 2° Déformations intra-nasales profondes du septum :	*b* Procédés abordant la région voméro-chondrale	»	Caustiques. — Électrolyse. Instruments (couteaux, scies, fraises, etc.).
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	II. Excision de : 2° Déformations intra-nasales profondes du septum :	*c* et *d* Procédés abordant les régions voméro-ethmoïdale et ethmoïdo-chondrale	»	
B. CORRECTION par *suppression* de la partie déviée.	II. Excision de : 2° Déformations intra-nasales profondes du septum :	*e* Procédé général capable de s'adapter, le cas échéant, à tous les cas	Krieg Killian	Bönninghaus, Freer, Hartmann, Hajek, de Blois, Zarniko, Menzel, Mouret, Lombard et Bourgeois, Gaudier, Löwe, Jacques, Claoué, Taptas, etc.
C. TRAIT[ts] complémentaires	1° Action sur les ailes du nez et la respiration pulmonaire.			
C. TRAIT[ts] complémentaires	2° Correction des grandes déformations extérieures.			

de porter le lobule du côté opposé à la déviation cinquante à cent fois par jour pendant plusieurs années (Quelmalz, 1750; Michel, 1876).

D'autres, bien que couronnés de succès, restent des *moyens d'exception* : Cohn (1901) aurait guéri par simple réduction au doigt une subluxation du bord inférieur de la cloison. L'action de l'air comprimé aurait donné en Italie un succès à Boucher (1888) et un à Masséi (1887) qui a utilisé concurremment la pression digitale et les tampons; elle paraît toutefois problématique. La réduction des cornets hypertrophiés, à l'aide des moyens classiques habituels, pourrait être non seulement, ce que tout le monde admet, un adjuvant utile, mais bien un moyen suffisant de redressement de la cloison : il aurait réussi à Mackenzie (1885), à Lacroix (1897), à Jackson (1902). Son succès s'expliquerait aisément si l'on admettait comme intégralement démontrée la théorie de Baumgarten (1886) qui attribue à la pression constante du tissu caverneux des cornets hypertrophiés les déviations de la cloison. Enfin le redressement spontané du septum dévié, que Quimby (1903) aurait observé après la correction de la déformation ogivale du palais osseux à l'aide d'appareils appropriés, s'expliquerait pour les cas où la déviation de la cloison serait pathogéniquement attribuable à la déformation palatine, ce que Bentzen (1902) considère comme une pure coïncidence.

2° Procédés utilisant sans opération préalable les appareils orthopédiques, c'est-à-dire de redressement. — Le plus simple est le procédé du drain en caoutchouc conseillé tout récemment par Kretschmann (1902) : il s'applique contre la convexité du cartilage, opposant la force élastique du caoutchouc à l'élasticité du cartilage. Il est une simplification d'un procédé appliqué par Kyle aux cas où le cartilage est souple, mince et flexible et où la déviation est tout à fait antérieure : ce procédé de Kyle (1900) consiste à employer des tubes

métalliques malléables de calibre progressif, que le malade garde quatre à douze heures par jour pendant deux à trois semaines.

Un autre type d'appareil, beaucoup plus ancien, est celui de Garrigou-Desarènes (1888) composé de deux plaques comprimant entre elles le segment de cloison dévié.

L'appareil de Delstanche (1889) diffère de celui-ci en ce que aux plaques métalliques intérieures sont ajoutées des plaques extérieures en gutta.

L'usage de ces appareils tend à tomber en désuétude : cependant, en 1896, pour les enfants au-dessous de dix ans, Moure conseillait encore d'en utiliser l'action.

3° Procédés utilisant concurremment les moyens orthopédiques et l'opération. — Ils sont assez nombreux et il est nécessaire de les classer. Dans une première catégorie de procédés, on a recours à l'écrasement pour ainsi dire de la partie déviée de la cloison cartilagineuse *(chondro-septoclasie)*; dans une seconde catégorie de procédés, on s'adresse à l'incision du septum cartilagineux ou osseux (*chondro* ou *ostéo-septotomie*, pure ou combinée).

a) *Procédés par septoclasie*. — Le type est celui connu sous le nom de *procédé d'Adams* (1875). A l'aide d'une forte pince plate spéciale, la cloison est solidement saisie, puis redressée de force : un compresseur spécial remplace alors la pince et reste en place plusieurs jours.

Ce procédé type comporte de nombreuses variantes, qui ont donné naissance à des *procédés dérivés* : nous ne ferons que passer en revue les principaux.

Jurasz (1882) a employé le même procédé en modifiant l'outillage; de même Cozzolino (1886), qui vante les olives en caoutchouc pour le maintien du redressement; Passmore Berens (1894), qui conseille les attelles en liège, et de Rossi (1893) dont le redresseur à vis agit progressivement et moins brutalement que les pinces à redressement ordinaires. Martin,

à la suite de recherches faites pour le traitement des fractures du nez (1900-1904), a appliqué aux déviations de la cloison un procédé dérivé de celui d'Adams et qui n'en diffère que par l'appareil destiné à maintenir la réduction : c'est un appareil à lames de caoutchouc durci actionnées par des ressorts (1905). Enfin Laurens (1906) a imaginé une pince écrasante, le septotribe, dont les mors font le broiement suivant deux lignes se coupant en croix, ce qui rapproche assez ce procédé de celui d'Ash qui sera décrit plus loin.

Mais, comme la déviation est parfois rebelle, on s'est efforcé de préparer l'action du redresseur : ainsi Sandmann (1890), Fetterolf (1902) ont employé des limes-scies pour amincir et assouplir la région à redresser ; le premier maintenait ensuite le redressement par un tamponnement, le second par des tubes spéciaux.

La plupart des rhinologistes conseillent, avant le redressement, d'abraser les saillies anormales (crêtes ou éperons) développées sur la déviation. Décrire la technique de cette opération préliminaire faite à l'aide de moyens multiples, tels qu'électrolyse, galvanocaustique, ablation à l'ostéotome, à la scie, au ciseau, à l'électrotrépan ou à la fraise électrique serait refaire l'histoire du traitement des crêtes et éperons de la cloison, c'est-à-dire sortir des limites de notre sujet. Toutefois il est nécessaire de faire observer à nouveau à ce propos que nombre d'auteurs confondent, volontairement ou non, le traitement de ces déviations avec celui des excroissances osseuses ou cartilagineuses qui les accompagnent et appliquent dans ces deux cas une méthode unique. Or il est indubitable que, pour être fréquentes, ces déviations compliquées ou irrégulières sont loin d'être la règle. La statistique imposante de Simanowski (1890), qui porte sur 974 cas de déviations, n'en relève que 345 irrégulières avec épaississement, soit environ 35,5 o/o, c'est-à-dire un peu plus que le tiers seulement.

Quoi qu'il en soit, ces moyens d'exérèse appliqués aux

déviations en même temps qu'aux crêtes et éperons rentrent dans la méthode des procédés de résection et nous en reparlerons quand nous passerons ces derniers en revue.

b) *Procédés par septotomie*[1]. — Le type est l'*opération dite de Hajek* en France et que l'on devrait pour être précis appeler de Hajek 1re manière ou de Hajek 1892, car depuis cette époque ce rhinologiste a certainement donné ses préférences à la résection, puisqu'en 1903 il l'avait déjà pratiquée plus de cent fois. En Amérique, ce type d'opération est plutôt connu sous les noms de Gleason (1896) et de Watson (1899).

Avant Hajek, du reste, Van der Poel (1886), Roberts (1890) avaient utilisé une opération semblable. Sur le segment dévié de la cloison, ils pratiquaient, dans le but de le mobiliser, le premier une incision verticale, le second une horizontale, puis ils redressaient de force ce segment et le fixaient en bonne attitude; pour cela, ils le transperçaient d'avant en arrière avec une longue épingle, dont la pointe allait se piquer dans la partie osseuse du septum, « comme on pique une fleur sur le revers d'un habit. »

La technique telle qu'elle est décrite par Hajek, est la suivante : On incise au bistouri la partie cartilagineuse de la cloison déviée, dans toute son épaisseur, parallèlement à trois des bords du cartilage quadrangulaire (bord narinal, bord vomérien et bord dorsal). On ne laisse ce volet adhérent que par son bord supérieur ou ethmoïdal ou même par une partie, la plus antérieure, de ce bord, si l'on veut obtenir plus de mobilité; alors on fait pivoter le volet autour de ce dernier bord et on le transplante en quelque sorte de la fosse nasale étroite dans la fosse nasale large. On le maintient en place par un tamponnement bilatéral à la gaze.

Ce procédé type a d'ailleurs été modifié ; il serait oiseux

1. Il faut comprendre le mot « septotomie » dans son sens étymologique, qui est : incision de la cloison. Or certains auteurs l'emploient comme synonyme d'ablation de crête ou d'éperon, ce qui devrait s'appeler logiquement cristectomie ou spinectomie.

de décrire tous les *procédés dérivés* en détail et un à un : il nous suffira d'indiquer pour chacun sa caractéristique essentielle. Douglas (1898) ne fait, comme Poel et Roberts, qu'une incision unique; Gleason a fait successivement, d'abord un volet analogue à celui de Hajek, mais en forme d'**U** à branches rapprochées (1896), puis en **V** couché (**<**) (1899), puis en **V** à branches très écartées (1902). Watson (1899) opère à la façon de Hajek ou peut s'en faut. Une autre variante est le procédé dit de Moure, qu'on pourrait appeler de Moure (1900) pour le distinguer des autres procédés du même auteur : au lieu d'un lambeau en **U**, Moure fait un lambeau en **V** incomplet et couché (**⊂**) à l'aide de ciseaux spéciaux; il déplace ce lambeau de la fosse nasale étroite dans la fosse nasale large et il l'y maintient à l'aide d'une sorte de tube creux, formé de deux demi-cylindres, dont il détermine de force l'écartement, à l'aide d'une pince dilatatrice spéciale : cet appareil, destiné à maintenir la cloison de même qu'un appareil à attelles maintient un segment de membre, est introduit dans la narine étroite, qu'il dilate au maximum, et laissé en place plusieurs jours. D. Grant (1902), Hemington Pegler (1904) ont à leur tour modifié le procédé de Moure, mais simplement en tant que pince et en tant qu'attelles.

c) *Procédés par septotomie et par septoclasie cartilagineuses combinées.* — Le type est l'*opération dite de Ash :* il est difficile de dire si cette appellation est légitime, car si, d'après Mayer, la première opération faite par Ash date de septembre 1883, sa première communication, limitée à six cas, ne daterait que de mai 1890, alors que des relations d'interventions analogues ont été publiées entre 1882 et 1890 par Walsham, par Böcker, par Hope, par Steele et Daly.

Ash faisait d'abord, avec une cisaille spéciale, une incision cruciale sur la convexité du cartilage dévié; puis ayant ainsi délimité quatre triangles convergeant par leurs sommets, il les refoulait vers la fosse nasale large en les fracturant de force à leur base, à l'aide de la pince d'Adams en général. Les

fragments étaient maintenus dans cette nouvelle situation au moyen d'un tamponnement.

L'opération de Ash a été beaucoup utilisée en Amérique, où elle fut « d'une popularité croissante », d'après l'expression de Mayer, associé et premier assistant de Ash, qui en a fait ou fait faire plus de cinq cents dans sa pratique. Elle a été beaucoup moins employée en Europe, tantôt pure, tantôt modifiée. Elle a subi de *nombreuses modifications,* toutes de détail, du reste. Reproduire leur technique individuelle *in extenso* nous exposerait inutilement à des longueurs oiseuses : il nous suffira de rappeler les traits principaux de ces procédés dérivés, qui modifient à peine le procédé type.

1° En ce qui concerne l'anesthésie, au lieu de l'éthérisation employée presque exclusivement au début, on a conseillé la cocaïne-adrénaline (Hunsaker, 1900), le protoxyde d'azote (Booth, 1902), le chloroforme (Jousset, 1901).

2° En ce qui concerne l'incision, parmi les précurseurs de Ash, Walsham pratiquait des incisions atypiques sous-muqueuses avec une pince à quatre tranchants; Steele et Daly, une incision en étoile; Hope (1888), deux séries linéaires de trous petits et rapprochés; Böcker (1886), deux ou trois incisions atypiques avec une pince coupante articulée en forceps. G. Laurens a imaginé sous le nom de « septotribe » une pince à écrasement dont les branches font en définitive une incision cruciale (1906).

Après Ash, Brunson (1897) fait la section en **H**, Roe (1900) en **X**, Botey (1897) pratique une incision horizontale sur laquelle tombent trois verticales, Cousteau (1902) se sert d'un septotome de son invention qui fait d'abord la section en croix et sert ensuite comme une pince au redressement de force de la déviation ainsi rendue réductible : avant lui, d'ailleurs, Todd (1891) agissait de même avec un instrument à pointes coniques multiples imprimant une étoile qui perforait le cartilage et même au besoin l'os. Enfin, Schirmunsky (1904) taille la croix à l'emporte-pièce.

D'autres chirurgiens ont préféré les incisions longitudinales : Kyle (1900) en fait deux, ostéo-cartilagineuses, parallèles au plancher nasal et place ensuite des tubes de calibre croissant ; Douglas (1898) en fait une seule et à travers le cartilage seulement ; Ingals (1890), tantôt pratique deux incisions transversales, parallèles, et tantôt se contente de deux ou trois petits trous au trépan, suffisants pour permettre la fracture et le redressement de la partie déviée.

3° En ce qui concerne le maintien des fragments en bonne place, on a employé les coins en ivoire (Steele), le simple tamponnement (Ash), les tubes en ébonite ovalaires (Ash) ou elliptiques et courts (Mayer), les tubes en argent (Hunsaker), avec la prétention exceptionnellement réalisée de supprimer l'intolérance de ces corps étrangers.

d) *Procédé par septotomie et septoclasie cartilagineuses et osseuses combinées.* — Les procédés par septoclasie osseuse pure, c'est-à-dire par ostéoclasie, par fracture de la partie osseuse du septum, recourent à des manœuvres brutales dont préfère s'affranchir la rhinologie. Du reste, Douglas (1899) paraît être le seul qui ait tenté de désinsérer le vomer de force à la pince. C'est à l'ostéotomie et non à l'ostéoclasie que les rhinologistes s'adressent quand ils veulent agir sur le vomer, alors même qu'ils font la chondroclasie pour la partie cartilagineuse de la cloison.

Le type de ces opérations est celle vulgarisée en France sous le nom de *opération de Caboche* (1903). Après avoir commencé comme Ash, c'est-à-dire après avoir, par la voie narinale, incisé en croix la partie déviée du cartilage et l'avoir redressée par fracture, on pénètre par le sillon gingivo-labial, c'est-à-dire par la bouche, et on décolle les tissus jusqu'à l'entrée de la fosse nasale ; on détache alors d'un coup de ciseau à froid l'épine nasale d'abord, le vomer ensuite. Une opération tout à fait analogue avait été pratiquée quelques années avant à l'étranger par H. Allen (1890) et par Bliss (1901). Ces chirurgiens, par voie gingivo-labiale aussi, allaient désin-

sérer le vomer, mais sans viser peut-être aussi spécialement que Caboche la mobilisation de l'épine nasale antérieure. Douglas, après de multiples changements de technique, emploie un procédé analogue (1903), mais il sectionne le plus souvent l'épine nasale seule et ne désinsère que rarement le vomer du plancher nasal. On arrive en somme, par ces divers procédés, à combiner deux techniques que nous avons déjà exposées en détail, celle de Ash et celle de Hajek. Comme Ash on fracture la déviation pour la redresser, et comme Hajek on libère un lambeau pour le refouler du côté étroit vers le côté large; il y a cette différence toutefois que le volet mobilisé est alors ostéo-cartilagineux au lieu d'être purement cartilagineux.

Critique de ces divers procédés. — Avant de passer à l'exposé de la méthode de redressement par résection de la partie déviée de la cloison et des multiples procédés qu'elle comporte, il est indispensable de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les grands procédés que nous venons d'esquisser à grands traits et de les soumettre à une critique impartiale.

Il est évident (cela n'a pas besoin de démonstration) que le *redressement par manœuvres de douceur,* internes ou externes, réalisé à la main ou avec les appareils ne peut convenir qu'aux cartilages minces, souples, peu élastiques, c'est-à-dire déformables, et qu'il est à l'avance frappé d'impuissance s'il s'adresse à un cartilage épais, rigide, indéformable, d'une grande puissance élastique, tel qu'on le voit en règle générale du moins chez l'adulte.

Le *redressement spontané* de la cloison obtenu par la correction de l'ogive palatine paraît devoir être exceptionnel et uniquement possible dans les cas, rares sans doute, où la cause de la déviation est simplement la voussure exagérée du palais osseux, ce qui est loin à coup sûr de représenter la règle; d'ailleurs l'abaissement du palais, c'est-à-dire la transformation de la courbe ogivale en courbe romane, est des

plus malaisés à obtenir, même entre les mains des plus habiles en orthopédie dentaire.

Le *redressement par manœuvres de force,* sans opération préalable, est souvent inefficace, car le cartilage « plie et ne rompt pas ». De plus, quand il réalise une fracture du cartilage ou de l'os, il devient passible des objections que nous allons adresser aux opérateurs faisant délibérément la section directe ou indirecte du cartilage ou de l'os.

La *transplantation d'un volet* purement cartilagineux (type Hajek) ou ostéo-cartilagineux (type Caboche) de la fosse nasale rétrécie dans la fosse nasale large, déplace la déformation de la cloison, mais ne la rectifie pas. L'espace gagné d'un côté de la ligne médiane est perdu de l'autre. Que cela soit sans inconvénient, que cela suffise à rétablir la fonction respiratoire d'une façon presque satisfaisante du côté rétréci, nul n'en disconvient; mais nul aussi ne peut accepter une telle solution comme un procédé idéal, d'autant plus que presque toujours en ces cas l'épine nasale et surtout l'os sous-vomérien sont épaissis du côté de la fosse nasale obstruée. C'est là un pis aller, d'ailleurs impraticable en certains cas, et qui ne serait acceptable que si la rhinologie n'avait aucune autre ressource opératoire. D'autre part, la délimitation et la libération du volet est difficile, parfois impossible, même avec les instruments perfectionnés, tels que ceux de Moure : l'un de nous, au Val-de-Grâce, a vu échouer ces instruments deux fois sur trois, dans des fosses nasales très étroites. En outre, le maintien du volet en bonne place exige le port d'un tuteur rigide qui n'est presque jamais toléré pendant le temps suffisant, du moins chez nos malades de France, plus irritables que ceux d'Amérique sans doute. De plus, la réaction immédiate est telle que certains opérateurs ont dû imposer à leurs malades quelques jours de repos absolu et même de séjour au lit. Enfin, la cicatrice trop souvent rétractile ramène en sa place défectueuse la cloison qu'à grand'peine on avait transplantée de l'autre côté de la ligne médiane;

l'un de nous a vu ainsi chez un de ses opérés du Val-de-Grâce une fosse nasale élargie au point d'admettre l'auriculaire se réduire en un mois au calibre d'une plume d'oie.

Quant à la *suppression de la déviation par le chevauchement après fracture des fragments délimités à sa surface* au moyen de lignes d'incision ou de brisure, comme dans le procédé de Ash et ses analogues, elle échappe au principal des reproches précédents, celui d'épargner la déviation, mais elle en encourt un autre, celui de déterminer fatalement, en raison du chevauchement nécessaire desdits fragments, un cal exubérant. Or, ce cal peut certes être moins difforme que l'était la déviation, si la coaptation des surfaces fracturées est strictement assurée. Mais il peut aussi l'être davantage si les fragments se chevauchent irrégulièrement. Mayer, qui a si souvent pratiqué cette opération et qui doit y exceller, signale la « redondance » du cartilage. Au surplus le nombre des moyens de contention imaginés pour immobiliser la région opératoire témoigne de leur insuffisance. Leur tolérance est loin d'être parfaite et leur manipulation entraîne des soins consécutifs de longue durée : les opérés de Mayer restent trois jours au lit et subissent la présence du tube (enlevé et réintroduit après nettoyage tous les jours) pendant cinq semaines.

L'opération serait, il est vrai, excellente d'après Mayer, mais celui-ci, d'ailleurs, la réserve avec Ash aux déviations purement cartilagineuses « It deals with the cartilaginous septum only ». Ce rhinologiste ne relève qu'une récidive après 300 opérations de Ash. Au contraire, Kyle (1900), qui fait l'opération de Ash sur l'os et sur le cartilage à la fois accuse 6 échecs sur 36 cas. Thorner et Mayer signalent, d'après Robert Loewy, un cas de mort par méningite, mais celle-ci paraît due à une cause étrangère à l'opération (thrombose par artérite syphilitique chez un malade adonné à l'opium).

De tout cela il semble résulter que, employée dans un

assez grand nombre de cas (la moitié environ dans la statistique de Mayer) sur des sujets au-dessous de vingt ans, l'opération de Ash est satisfaisante comme résultat, malgré la légitimité des critiques qu'on lui a adressées, mais cela dans les cas de déviations cartilagineuses, on ne saurait trop le répéter.

Les procédés qui, comme celui de Caboche, utilisent à la fois le principe de Hajek et celui de Ash sont passibles à la fois des reproches adressés à ces deux genres d'opération.

B. Méthode de correction par suppression de la partie déviée.

Le but est de *faire l'ablation de la partie de la cloison déviée,* c'est-à-dire une *septectomie*, mais cette suppression doit, pour être admissible, ne pas porter une atteinte trop sérieuse à l'intégrité du septum. Pour être plus explicites, nous dirons qu'il ne faut pas substituer une infirmité à une autre et remplacer une déviation par une perforation.

Cette dernière solution avait été adoptée comme satisfaisante par Blandin (1860), par Rupprecht (1868), qui se contentaient d'une seule perforation large, et par Röser (1880), qui faisait une série de petits trous à l'emporte-pièce; elle a été reprise à nouveau plus récemment par Gréville Macdonald (1890) et par Landau (1901) qui perfore la cloison de part en part au trépan électrique et résèque les ponts intermédiaires. Elle n'est, en vérité, comme on l'a déjà dit, qu'un « trompe l'œil », ou, pour employer une expression plus de circonstance, un « trompe le nez »; en effet, le sujet a peut-être l'illusion de respirer par les deux fosses nasales; en réalité, il respire par les deux narines, mais par une seule fosse nasale. G. Laurens (1906), qui se déclare « partisan absolu de la création d'un orifice, quand il est impossible de faire autrement », a été conduit à étendre la perforation au delà de la déviation sur le cartilage et même sur l'os et il

obtient ainsi que l'air passe par les deux narines à la fois. Mais la formation de croûtes doit être à craindre en ces cas, dans une fosse nasale devenue trop large.

Ces procédés étant exclus, il en reste encore un grand nombre et on ne peut s'y retrouver qu'en les classant non par ordre chronologique, mais par ordre d'importance croissante.

Ces réserves faites, nous pouvons diviser les cas cliniques de la façon suivante. Dans une première catégorie se placent les *déviations facilement abordables :* telles les luxations du bord inférieur ou narinal du cartilage quadrangulaire en dehors du cartilage de la sous-cloison, telles les déviations antérieures, courbes ou angulaires, celles-ci peu accentuées par elles-mêmes, mais surmontées de crêtes ou éperons. Dans la deuxième catégorie se groupent des cas aussi nombreux que complexes dont l'énumération détaillée est faite dans le tableau I et qui ont pour caractéristique commune *l'extension de la déformation à une surface relativement grande de la cloison.*

Passons en revue les procédés conseillés et appliqués dans ces divers cas.

1° Résections de saillies proches de l'orifice narinal. — Deux variétés sont à distinguer : l'une est la déformation faisant saillie dans le vestibule narinal lui-même; l'autre siège un peu plus en haut et en arrière, toujours sur le cartilage.

La première de ces variétés est classiquement connue sous le nom de *luxation ou subluxation du bord narinal du cartilage quadrangulaire* en dehors de la sous-cloison. La lésion est visible même sans spéculum; elle s'offre en quelque sorte au bistouri; l'on comprend que de tout temps ou plus exactement depuis Linhart (1862), qui vise les cas où « le bord antéro-inférieur du cartilage de la cloison n'est pas directement appliqué en bas contre le septum mobile, mais

fait saillie obliquement dans une narine », que, disons-nous, rhinologistes et chirurgiens aient supprimé cette partie inutile et gênante du cartilage; ils l'ont fait avec ou sans conservation de la muqueuse, la réunion par bourgeonnement étant d'ailleurs en ce point presque aussi satisfaisante que la réunion par première intention. Cohn (1901) est le seul rhinologiste qui se soit contenté de réduire la subluxation; du reste, en général celle-ci refuse de rester réduite, et la suppression de la partie déplacée est aujourd'hui unanimement admise.

Quant aux déviations du cartilage plus haut situées, mais proches encore de la narine, siégeant en plein cartilage et non plus sur le bord inférieur de celui-ci, les anciens chirurgiens les attaquaient par les procédés ordinaires de la chirurgie non spécialisée, c'est-à-dire sans le concours du miroir ni du spéculum rhinologiques. Telles furent les opérations déjà anciennes de Dieffenbach (1845), de Heylen (1845) de Chassaignac (1851), de Roser (1875 et 1880), opérations par excision simultanée de la muqueuse et du cartilage du segment dévié, ou encore par excision sous-muqueuse du cartilage, opérations faites par voie narinale, c'est-à-dire *per vias naturales*. Telle fut l'*opération connue sous le nom de Petersen* (1883), que l'on considère à tort comme le créateur du procédé actuel de résection sous-muqueuse : il décollait en un lambeau à base supérieure la muqueuse, incisée sur la convexité de la déviation, libérait les deux faces du cartilage dévié, réséquait celui-ci en conservant intacte la muqueuse du côté concave et remettait en place la muqueuse détachée, à l'aide de points de suture, espacés, dit-il, par crainte de rétention ou d'abcès. Roux (1886) en fit autant.

En vérité, si ces procédés, que l'on pourrait baptiser *résection fenêtrée limitée du cartilage de la cloison,* procédés en somme imparfaits (au point de vue rhinologique bien entendu, puisque les opérateurs n'employaient ni spéculum nasi ni miroir frontal), si ces procédés ont donné des succès,

il est permis d'en déduire *a posteriori* que les lésions auxquelles ils s'adressaient étaient sans doute circonscrites à la partie tout à fait antérieure du cartilage. Pour être plus précis, nous dirons qu'elles devaient être des incurvations latérales du cartilage quadrangulaire, soit incurvation arrondie, soit incurvation angulaire, soit même incurvation sigmoïde.

Avec ses ressources et sa technique, la rhinologie moderne a eu d'aussi beaux résultats dans les cas de ce genre, cas plutôt faciles et favorables en somme. C'est vraisemblablement à des cas de ce genre que furent appliqués les procédés décrits par Roberts, par Escat, par Malherbe. Roberts (1890) fait la résection sous-muqueuse au bistouri, sans technique spéciale. Escat (1898), préoccupé d'éviter la perforation de la muqueuse du côté concave, la décolle préalablement par injection d'eau sous la fibro-muqueuse, ce qui est loin d'ailleurs de réussir toujours. Malherbe (1899) opère en cinq à dix minutes avec le bromure d'éthyle, enlève, après libération de la muqueuse, le cartilage par morcellement et remet la muqueuse en place par un tamponnement.

2° Résection des déviations intra-nasales profondes. — Ici les difficultés surgissent. Elles varient suivant la région considérée. En effet, ces déviations peuvent porter d'après l'observation clinique :

a) Sur la moitié postérieure du cartilage quadrangulaire;

b) Sur la région voméro-chondrale (confins du cartilage quadrangulaire et du vomer);

c) Sur la région voméro-ethmoïdale (confins du vomer et de la lame perpendiculaire);

d) Sur la région ethmoïdo-chondrale (confins du cartilage quadrangulaire et de la lame perpendiculaire).

La partie postérieure de la cloison jouit pour ainsi dire d'une véritable immunité vis-à-vis des déviations; les plus étendues parmi celles-ci paraissent s'arrêter à un demi-centimètre environ du point où le vomer s'appuie sur le

sphénoïde, c'est-à-dire à un centimètre au moins des choanes.

On conçoit, sans qu'il soit besoin de démonstration, que *le traitement idéal devrait toujours être choisi adéquat à la lésion, topographiquement diagnostiquée à l'avance.* Malheureusement, quels que soient les progrès de la technique rhinoscopique, l'« état des lieux » est difficile à établir à l'avance en raison des difficultés d'examen, en particulier en ce qui concerne la fosse nasale rétrécie. Les septomètres, dont la valeur est d'ailleurs discutée (Sandmann, Wallace), la lampe à translumination de la cloison (Martindale), les longs spéculums pour la rhinoscopie médiane (Killian, Texier), tout cela ne permet guère plus de précision que l'examen rhinoscopique pur et simple, et le plus souvent *c'est au cours de l'intervention que l'on fera à la fois la reconnaissance du terrain et son déblaiement,* c'est-à-dire le diagnostic et le traitement.

Après ces préliminaires, nous pouvons passer en revue les procédés multiples employés dans ces divers cas.

a) *Procédés s'attaquant uniquement au cartilage quadrangulaire.* — Il nous suffira de citer pour mémoire les procédés de *destruction par cautérisation.* Qu'il s'agisse de caustiques chimiques (acide chromique) ou de caustiques physiques (galvano-cautérisation de Voltolini, électrolyse), on risque de faire trop peu ou trop, c'est-à-dire d'entamer à peine la partie déviée ou au contraire de nécroser la cloison sur toute son épaisseur y compris les deux muqueuses.

D'autres procédés ont recours à la *résection proprement dite,* mais cette exérèse cartilagineuse est caractérisée par cette particularité qu'elle est pratiquée *à titre accessoire* en quelque sorte, ou plus exactement *à titre complémentaire.* Voici comment : quand on veut mobiliser la partie déviée de la cloison pour la redresser, soit en la fracturant après l'avoir incisée (procédé Ash et ses dérivés), soit en la transplantant après l'avoir détachée en masse en un lambeau (procédé

Hajek et ses dérivés), on peut éprouver de la part du cartilage une résistance telle qu'une tentative de correction est impossible à réaliser.

Il est donc naturel qu'en présence de cette difficulté on ait songé à diminuer soit l'excès de volume, soit le défaut de souplesse du cartilage, pour rendre possible, après ce complément opératoire, l'application du procédé type choisi. Pour cela, les uns, parmi les rhinologistes, ont eu recours à l'amincissement du cartilage, faisant pour ainsi dire une sorte de résection partielle dans le sens de l'épaisseur. Les autres se sont adressés à la résection proprement dite, c'est-à-dire à l'excision d'un segment de cloison dans toute l'épaisseur de celle-ci, mais ont limité cette excision à une surface restreinte, faisant une *résection économique, avare presque;* au surplus, cette perte de substance est, à dire vrai, temporaire, puisque, sitôt faite, elle disparaît par affrontement de ses bords quand la cloison est redressée, bien différente en cela de la résection dite fenêtrée ou large, que nous décrivons plus loin.

Quelques mots suffiront pour caractériser les *principaux procédés* inspirés par les idées que nous venons de développer.

Wright (1890) amincit le segment cartilagineux déformé, avant de le détacher en volet et de le transporter dans la fosse nasale large. Watson (1896), dans les cas accentués, va plus loin et excise un fragment sur la convexité de la déviation, en respectant la muqueuse du côté opposé; puis le septum étant redressé il le fixe à l'aide d'une longue épingle qu'il laisse en place trois semaines, piquée par sa pointe dans la portion du septum non déviée. Ces deux procédés rappellent en somme le type d'intervention de Hajek comme but sinon comme technique de détail.

Les suivants paraissent plutôt se rapprocher du type de l'opération de Ash, à laquelle ils ajoutent, bien entendu, une résection cartilagineuse de forme et d'étendue variables,

mais toujours minime. Ainsi Ingals (1890) tantôt amincit la cloison avant de redresser par fracture la partie déviée, tantôt excise dans le même but un triangle au sommet de la convexité. Rethi (1890), entre autres procédés, combine une excision faite au galvano ou à l'instrument tranchant, à de multiples incisions faites les unes sur la convexité, les autres sur la concavité de la déviation, avant de redresser de force celle-ci. Mahu (1901) enlève un petit triangle isocèle comprenant la muqueuse et le cartilage sur la convexité de la déviation. Molinié (1903) fait une excision cartilagineuse dont l'orientation varie selon la forme de la déviation et suit la technique générale du procédé de Ash pour le reste de l'opération.

Ces divers procédés ne présentent en somme d'autre particularité originale que de combiner la septotomie à la résection, mais à une résection toujours exiguë.

b) *Procédés appliqués aux déviations voméro-chondrales.* — C'est un fait clinique bien connu des rhinologistes que *la ligne de suture voméro-chondrale joue un rôle capital dans l'histoire des déformations, crêtes, éperons et déviations de la cloison.* Sans vouloir raviver des questions de pathogénie toujours discutables et toujours discutées, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler quelques points saillants de l'histoire du développement de la cloison. Dès le deuxième mois de la vie intra-utérine, le vomer est déjà représenté par deux lamelles osseuses engainant le cartilage de la cloison. Chez l'adulte, le cartilage quadrangulaire est le seul segment de la cloison qui ait échappé à cette ossification par « engainement » en quelque sorte; du reste, l'étendue et la forme de ce cartilage, appelé quadrangulaire en certains pays et triangulaire en d'autres, varient considérablement selon les sujets, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte d'une part sur des pièces recueillies par Mouret au laboratoire d'anatomie de la faculté de Montpellier et d'autre part sur la riche collection du Val-de-Grâce (collection Sieur et Jacob). Cela

indique une variabilité pour ainsi dire constante de ce processus d'ossification en surface. Tout cela est bien connu. On sait aussi que, le long de la ligne voméro-chondrale, existent des formations telles que l'os sous-vomérien, le cartilage de Huschke et le prolongement caudal du cartilage de la cloison entre le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Or l'on tend à admettre que cette persistance prolongée de formations cartilagineuses le long du bord supérieur du vomer peut jouer un rôle dans le développement de la cloison. Mais il y a plus : une constatation précise a été faite dans ce sens : il suffit de regarder la reproduction d'une préparation microscopique de la région voméro-chondrale, faite par Simonin (du Val-de-Grâce) et dessinée dans la monographie de Sieur et Jacob (p. 48) pour voir aux confins du tissu osseux des cellules cartilagineuses à noyaux multiples en voie de prolifération, témoignant d'une grande activité. De là à admettre que, non seulement au point de vue de la croissance physiologique de la cloison en hauteur, mais encore au point de vue des troubles pathologiques de la croissance (exostoses, ecchondroses, déviations), cette région de la cloison est assimilable à la région du cartilage de conjugaison d'une diaphyse, il n'y a qu'un pas, et plus d'un rhinologiste sera prêt à le franchir, avec Sieur et Jacob, tant leur conception est à la fois élégante et séduisante.

Mêmes constatations ont été faites pour la région chondro-ethmoïdale, c'est-à-dire à l'union du cartilage quadrangulaire et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde; elles ont beaucoup moins d'importance.

Donc c'est le long du bord antérieur du vomer que se groupent les déformations du septum, depuis le bas, près de la narine, jusques en haut, tout près du sphénoïde. Or comme éperons, crêtes et déviations coexistent assez souvent (soit le long de cette ligne oblique, soit à une petite distance, mais parallèlement à elle), les rhinologistes ont une tendance

à traiter les uns et les autres par les mêmes moyens et, ainsi que nous l'avons dit plus haut et que nous ne saurions trop le répéter, le départ n'est pas toujours facile à faire entre les déviations d'une part, et les crêtes et éperons de l'autre, quand on parcourt les innombrables travaux parus sur ce point de thérapeutique.

Les procédés de traitement des déviations de la cloison siégeant en cette région seront donc souvent *des procédés analogues ou identiques à ceux dirigés contre les saillies greffées sur les déviations*. Leur énumération seule, même incomplète, serait fort longue; leur description détaillée serait oiseuse, puisque tout rhinologiste est familiarisé avec cette technique.

On peut grouper les moyens utilisés en deux catégories : *moyens physiques* et *moyens chirurgicaux*.

Parmi les premiers, la cautérisation directe au galvano, que Voltolini, Rethi appliquaient au cartilage et que Jurasz, Hübert ont conseillée également pour l'os, est capable de rendre service dans certains cas particuliers; mais encore faut-il que l'eschare ainsi produite ne soit ni trop superficielle ni trop profonde, ce qui est assez difficile à graduer. L'électrolyse a eu de très nombreux partisans, à une certaine époque; il nous suffira de citer, en France, Miot, Garel, Moure (1889 à 1894), et, à l'étranger, Ballenger, Cheval, Schmidt, Hess, Walker, sans avoir, du reste, le moins du monde la prétention de faire une énumération complète.

Parmi les moyens chirurgicaux, les ablations de la partie déviée au couteau coudé (Bresgen, Moldenhauer) ou annulaire (Carmalt Jones, Moure, etc.), à la scie actionnée par la main (Bosworth) ou par l'électricité, au trépan ou à la fraise mus par le tour des dentistes (Bronner, Ziem) ou par l'électricité (Curtis, Ziem, Sarremone, Astier, Wrobeski, Schmidt, Spiess, etc.), ont été faites surtout pour les cas où des ecchondroses ou exostoses (crêtes et épines) existaient seules ou coexistaient avec les déviations.

c) *Procédés appliqués aux déviations voméro-ethmoïdales.* — La suture voméro-ethmoïdale n'étant que le prolongement de la suture voméro-chondrale, les mêmes procédés sont applicables, mais d'exécution plus difficile en raison de l'étroitesse et de la profondeur croissantes du champ opératoire, au fur et à mesure que l'on s'enfonce et l'on s'élève dans le couloir que forme la fosse nasale.

d) *Procédés appliqués aux déviations ethmoïdo-chondrales.* — C'est uniquement pour être complets que nous mentionnons le traitement appliqué aux déviations de la région d'union de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde avec le cartilage quadrangulaire; en vérité, comme elles sont, d'une part, rares et, d'autre part, presque toujours combinées à des déviations du cartilage quadrangulaire et de la ligne voméro-ethmoïdale au point où les deux os et le cartilage se réunissent, les procédés appliqués à ces cas particuliers peuvent tous se rattacher à ceux déjà décrits pour les cas généraux ou aux procédés qu'il nous reste maintenant à décrire.

Enfin (nous ne saurions trop le répéter, parce que c'est une remarque trop souvent négligée), il ne faut pas confondre l'obstruction nasale due aux épaississements avec l'obstruction due aux déviations de la cloison. Même quand les deux choses coexistent, il y a toujours lieu de les envisager séparément et de les traiter successivement.

e) *Procédés pouvant s'adapter à tous les cas, suivant les besoins.* — L'échec ou l'insuffisance des multiples procédés que nous venons de passer en revue, surtout dans les cas où l'os est dévié en même temps que le cartilage et en des points éloignés de l'orifice narinal, devait fatalement conduire les chercheurs à appliquer aux déviations ostéo-cartilagineuses profondes la technique qui avait si bien réussi, même entre des mains non rhinologiques, pour les déviations cartilagineuses proches des narines : il suffisait, en somme, pour cette adaptation, de faire une *opération combinant, c'est-à-dire ajoutant la résection osseuse à la résection cartilagineuse.*

C'est incontestablement à Krieg (1886) que revient le mérite d'avoir bien réglé cette technique nouvelle, qu'il a baptisée fort justement *résection fenêtrée de la cloison*. C'est à tort que Bonninghaus (1899) considère la *résection type de Krieg* comme purement cartilagineuse, quoique très large. Ce dernier auteur s'en défend dans son travail de 1900 et renvoie au cas 8 de son mémoire de 1889, où la résection fut évidemment ostéo-cartilagineuse; on voit, d'ailleurs, dans les premières pages de l'atlas de Krieg une figure, dessinée de sa main, où sont représentées les parties de la cloison enlevée : il y a presque autant d'os que de cartilage.

Krieg, toutefois, avait eu un précurseur. En effet, en lisant les trois observations de Hartmann (1882), on trouve dans la relation de la première opération, faite en 1877, les caractères principaux de l'opération de Krieg : conservation de la muqueuse, décollement à la raspatoire, résection osseuse de la partie voussurée de l'os. Il maintenait les lambeaux par un épais tampon de caoutchouc et obtenait la guérison, dit-il, avec reproduction osseuse à la place réséquée : l'opération était faite au chloroforme, mais sous le contrôle du miroir. Du reste, Hartmann avait été lui-même précédé dans cette voie par un chirurgien, Demarquay (1859); mais celui-ci, n'étant point rhinologiste, abordait la cloison par la voie extérieure, en fendant le dos du nez, pour faire la résection sous-muqueuse de la partie déviée de la cloison, ainsi largement mise à découvert. Duret a réinventé une variante de cette opération, relatée par Briquet (1890), qui consiste à s'ouvrir une voie large en incisant dans le sillon naso-labial. Cette voie a été suivie par Lœwe (1900), qui lui préféra plus tard la voie gingivo-labiale, employée également par Lossen, par Winckler (1903), par Goris, suivant la technique générale connue sous le nom de *procédé de Rouge*. Récemment, Gaudier (1905) a conseillé à nouveau cette large voie d'accès gingivo-labiale pour réséquer la cloison déviée. Nous ne pouvons insister sur ces procédés, qui substituent à une

opération de chirurgie rhinologique faite par les voies naturelles une opération de grande chirurgie telle qu'on la faisait à la période préhinologique.

Quoi qu'il en soit, l'*opération dite de Krieg* (que l'on pourrait, pour éviter toute question de priorité et de personnalité, appeler simplement *résection fenêtrée large*, par opposition à l'opération dite *de Petersen*, qui est une « résection fenêtrée étroite ») a deux caractéristiques principales :

1° La résection de l'os et du cartilage aussi étendue au moins que la déviation, c'est-à-dire pouvant aller fort loin en arrière vers le sphénoïde et loin en avant vers le dos du nez ;

2° La conservation systématique et minutieuse de la muqueuse de la cloison du côté de la fosse nasale la plus large. Cette muqueuse est en quelque sorte « le rideau fermant la fenêtre ». Krieg, trouvant suffisant ce rideau unique, ne se préoccupe pas du lambeau muqueux du côté de la fosse nasale étroite. Il le laisse se rétracter après qu'il l'a incisé au galvano et décollé à la rugine pour la découverte de la déviation ; plus tard, du côté opéré, un tissu de cicatrice vient former une sorte de doublure au rideau muqueux et lui donne une résistance suffisante.

L'opération de Krieg a eu une rapide fortune, surtout dans les pays de langue allemande, où la « submucöse Fensterresektion » a été mise d'emblée à l'ordre du jour. En 1900, son inventeur l'avait déjà pratiquée 130 fois, et, en 1905, 420 fois. Certains de ses imitateurs atteignirent ou dépassèrent également la centaine. En France, elle a été tardivement connue et pratiquée : les publications de Claoué (1904, 1905) ont contribué à l'y faire mieux connaître et apprécier. Toutefois, l'observation clinique avait, depuis plusieurs années déjà, conduit l'un de nous (Mouret) à une technique tout à fait analogue, après une période de tâtonnements d'ailleurs fort instructive ; cette technique a été esquissée devant la Société française d'oto-rhino-laryngologie en mai 1905, et a été développée en détail dans une publication toute récente.

L'opération type, celle de Krieg, a subi des *modifications de détail* :

1° Pour l'anesthésie, la cocaïne fut bientôt substituée au chloroforme, que Krieg n'employa, du reste, que dans ses premières opérations, et l'adrénaline fut ensuite adjointe à la cocaïne. L'attouchement de la muqueuse avec la solution cocaïnée à 20 o/o (Freer est le seul qui emploie la cocaïne en poudre) et l'injection sous-muqueuse à 0,5 ou 1 o/o ont été le plus habituellement employés. Baumgarten (1899), Menzel (1903) ont utilisé cependant l'anesthésie par infiltration massive avec des solutions très faibles, à la façon de Schleich.

2° Pour l'instrumentation, les modifications ont été plus nombreuses qu'importantes. Krieg se contentait du galvano pour inciser la muqueuse sans hémorragie et d'une pince coupante en forme de davier à mors fenêtrés et tranchants pour couper le cartilage et l'os. Cholewa (1891) recourt au marteau et au ciseau pour attaquer l'os. D'autres varient les pinces coupantes : Freer (1903), qui dit avoir fait cette opération avant d'avoir eu connaissance des travaux de Krieg, use de la tréphine au besoin ; d'ailleurs, ce chirurgien américain n'emploie pas moins de vingt-huit instruments différents pour cette opération ; son compatriote White se contente de cinq.

Pour la forme, le siège, les dimensions de l'incision de la muqueuse qui est le temps initial de l'opération, les variétés sont si nombreuses que ce serait long, fastidieux et inutile de les décrire en détail : tracés droits ou courbes, avec ou sans débridement, lambeaux en U à branches longues ou courtes, symétriques ou asymétriques, ont été successivement employés. La plupart des opérateurs font cette incision avec l'instrument tranchant, mais d'autres, à l'exemple de Krieg, préfèrent le galvano (Baumgarten, Hartmann, Mouret, Müller).

En vérité, l'opération type a surtout subi deux *modifications importantes* méritant d'être retenues.

La première, *modification dite de Killian,* est la *conservation systématique d'un lambeau muqueux* du côté convexe de la déviation, suivie de *réapplication de ce lambeau* après la résection ostéo-cartilagineuse, ce qui permet de substituer la réunion par première intention au bourgeonnement ; c'est, si l'on veut, l'opération type de Krieg, avec rideau double, au lieu de rideau simple. Parmi les nombreux détails de technique qui fourmillent, poussés jusqu'à la minutie, dans les derniers travaux de Killian, portant sur 220 opérations faites de 1889 à 1904, le rabattement et la suture post-opératoires de ce lambeau muqueux sont les seuls points véritablement saillants.

Killian, du reste, avait été précédé dans la voie de la résection sous-muqueuse, avec conservation soignée et suture finale de la muqueuse, au moins par Heylen (1847) et par Petersen (1883) et peut-être par d'autres encore qui opéraient ainsi les petites déviations ; il a eu seulement l'idée de l'appliquer aux très grandes résections, ce qu'il a pu réaliser à l'aide d'un spéculum spécial à très longues branches et d'une série d'instruments particuliers permettant d'employer la technique sous-muqueuse jusque dans la partie la plus profonde de la fosse nasale. Killian a été suivi dans cette voie par Hajek, Zarniko, Menzel, Müller, Weil, Lermoyez, Jacques, Taptas, Claoué, etc. La technique suivie par de Blois (1898) est analogue, mais il enlève la déviation à la scie. Tous les opérateurs sont d'accord pour attaquer la déviation par sa face convexe et faire toute l'opération par ce côté. Seul, Gurney Stubbs (1903) fait en même temps une seconde incision sur le côté concave, pour faciliter, dit-il, le décollement.

La seconde modification importante apportée à l'opération type de Krieg, bien que ses auteurs la qualifient « amplification au procédé de Pétersen », est ce que l'on appelle en France le *procédé de Lombard et Bourgeois* (1904). Il consiste dans l'addition d'un temps complémentaire qu'ils regardent comme capital : c'est, en somme, la *combinaison de la résec-*

tion large de la partie déviée de la cloison cartilagineuse avec une résection osseuse portant sur l'os sous-vomérien ou sur le vomer, près de son insertion palatine. En voici les temps principaux : anesthésie générale par le chloroforme et ischémie locale par l'adrénaline ; incision, décollement de la muqueuse et résection cartilagineuse du segment dévié, à la façon de Pétersen ou plutôt de Krieg ; puis désinsertion, à l'aide du ciseau, de l'os sous-vomérien, au ras du plancher nasal ; extraction de cet os et de la partie voisine du bec du vomer, s'il est nécessaire ; accollement de la muqueuse du côté primitivement convexe contre celle du côté opposé ; introduction d'un tube de Mayer dans la fosse primitivement libre pour éviter que la muqueuse ne soit trop refoulée de ce côté par le pansement mis du côté opéré.

Si les détails de cette technique sont nouveaux, l'idée directrice pourrait peut-être en être retrouvée dans Richet (cité par Rosenthal), et les points principaux en ont été esquissés par Trendelenburg (1886). Ce chirurgien détachait la sous-cloison, incisée au-dessus de la lèvre, coupait aux ciseaux la cloison au ras du plancher nasal, faisait la libération bilatérale de la muqueuse et abrasait enfin la crête nasale au ciseau à froid.

Killian, dans son travail de 1904, décrit avec le plus grand soin non plus la simple section, suivie ou non de redressement par manœuvre de force et de maintien par les tubes creux formant attelles, mais bien la *résection*, c'est-à-dire l'*exérèse sous-muqueuse du vomer* jusqu'au ras du plancher par l'emploi combiné du ciseau et de la pince coupante. Sans connaître ces travaux de Killian, l'un de nous (Mouret) employait une technique analogue pour les cas où la déviation portait surtout sur la partie la plus inférieure de la cloison.

La résection large de la cloison peut aussi être combinée à une *section ou résection cartilagineuse supplémentaire*, c'est-à-dire en dehors de la déviation même, et dont le but est de

redresser le dos du nez, quand celui-ci est dévié. Claoué (1905) recommande une section du cartilage perpendiculairement au dos du nez et allant presque sous la peau, et il assure en avoir tiré avantage. Killian, au contraire, craint d'enlever trop de cartilage au voisinage du dos du nez et Mouret insiste sur l'importance qu'il y a à garder intactes deux fines bandelettes de cartilage, l'une le long du dos du nez, l'autre le long du bord de la sous-cloison entre l'épine nasale et le lobule du nez.

Critique des divers procédés de correction par suppression de la déviation. — Il suffit de citer, pour la condamner, la *substitution d'une perforation à la déviation;* ce procédé est un aveu d'impuissance plutôt qu'un moyen de traitement rhinologique à proprement parler.

L'*excision de petites saillies intra-narinales* dues au bord inférieur de la cloison cartilagineuse subluxé ne souffre pas de discussion quant au principe : la question est de savoir si l'on fait la résection sous-muqueuse ou si l'on enlève à la fois le cartilage et la muqueuse qui le recouvre. Théoriquement, la première technique vaut mieux; pratiquement, la différence entre les deux n'est pas grande, car l'excision en bandelette diffère peu de la simple incision muqueuse.

De même l'*excision des déviations de la partie tout à fait antérieure* ou plus exactement antéro-inférieure *du cartilage quadrangulaire* ne prête à aucune critique de principe; la question est de savoir si, peu marquées, elles commandent l'intervention sanglante, ou si, au contraire, développées au-devant d'une déviation plus étendue en arrière qu'elle le semblait *a priori,* elles ne sont pas justiciables de l'exérèse large applicable à ces dernières.

En ce qui concerne les déviations intra-nasales profondes, la critique doit, au contraire, être très serrée.

Pour les *excisions circonscrites et timides du cartilage en sa partie reculée,* elles représentent moins une résection au sens

large du mot que l'adjonction d'un temps additionnel aux procédés à lambeaux du type Hajek ou Ash : c'est le cas pour l'amincissement ou pour l'excision en triangle ou de forme atypique de Wright, Ingals, Mahu, Molinié. Aussi les objections faites aux procédés de Hajek et de Ash persistent, à peine atténuées par ces modifications d'exérèse complémentaire.

Pour les *déviations le plus souvent fort étendues*, qui siègent surtout le long du bord antéro-supérieur oblique du vomer, *depuis l'épine nasale jusque tout près du sinus sphénoïdal* (et exceptionnellement à l'union de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du cartilage quadrangulaire), la plupart des procédés (on pourrait dire tous excepté un) sont passibles de la même critique. Ou bien la déviation est peu marquée et alors le rhinologiste peut effleurer à peine celle-ci et obtenir cependant un résultat satisfaisant sinon parfait, en supprimant simplement la crête ou l'éperon qui surmontent la déviation; cette libération de la fosse nasale rétrécie reste toutefois partielle, si large soit-elle, si la déviation n'est pas attaquée. Ou bien la déviation est trop prononcée et alors la perforation de la cloison est presque fatale, si on applique au traitement de la déviation les mêmes procédés et instruments qu'à l'ablation des crêtes et éperons. Or, si quelques chirurgiens et même certains rhinologistes déclarent n'y attacher aucune importance, d'autres y voient un véritable inconvénient ou tout au moins une mutilation inutile. Qu'ils agissent en supprimant ces déviations, et surtout les crêtes et éperons concomitants, par la cautérisation, par l'électrolyse, par les instruments tranchants, sciants ou limants, tous les procédés analogues sont justiciables des mêmes critiques.

Au contraire, le type d'opération que nous avons appelé *résection fenêtrée large* (type Krieg ou Killian) échappe à ces objections. L'intervention est bien réglée, méthodique, clairvoyante, en ce sens qu'elle juge de l'étendue de la lésion *de visu,* au fur et à mesure que l'opération progresse; il est

facile de proportionner l'importance de l'exérèse à celle de la déviation. Économique, malgré le sacrifice délibérément consenti de la charpente osseuse ou cartilagineuse des parties déviées, cette résection n'exclut pas le respect de la muqueuse (sur une étendue variable selon la technique adoptée, minima dans le procédé Krieg, maxima dans le procédé Killian) et laisse subsister une cloison amincie, mais bien droite et bien solide, quoique simplement fibro-muqueuse. Le reproche qu'on lui fait parfois de diminuer notablement la résistance de la cloison et d'exposer aux déformations et à l'affaissement du nez extérieur est plus théorique que pratique : cet accident n'a pas encore été signalé, et, d'autre part, la clinique n'enseigne-t-elle pas que les déformations consécutives à la destruction du septum par la syphilis sont plutôt dues à la rétraction puissante du tissu cicatriciel qu'à la disparition de la charpente? Au surplus, beaucoup d'entre nous ont observé et, pour n'en citer que deux, Taptas (1897), Bayet (1897) ont publié des cas instructifs où le nez avait conservé sa forme extérieure malgré des lésions osseuses considérables dues à la syphilis.

Il est vrai que la technique de la résection fenêtrée large de la cloison demande de la part du rhinologiste plus de dextérité que les autres. Mais elle est infiniment plus satisfaisante pour le malade, qu'elle guérit plus vite et mieux.

On ne peut pas, d'ailleurs, ne pas être surpris de voir le nombre des partisans de cette opération augmenter tous les jours, en Europe et en Amérique, et de constater l'adhésion de certains rhinologistes qui, comme Hajek, Mayer et bien d'autres, pratiquèrent avec ferveur autrefois des procédés différents. Parmi les confrères qui ont répondu à notre referendum sur le traitement des déviations de la cloison, la très grande majorité est favorable à la résection, puisque sur les 24 rhinologistes qui nous ont indiqué leurs préférences, 17 sont partisans de la résection sous-muqueuse.

C. Traitements complémentaires.

Notre revue analytique et critique des méthodes et procédés de traitement des déviations de la cloison pourrait en rester là, sans qu'elle encourût de ce fait le reproche d'être incomplète. Cependant nous croyons devoir, pour mémoire, et à titre d'indication plutôt que d'exposé, signaler une catégorie de moyens de traitement que l'on peut réunir en un groupe d'ailleurs quelque peu hétéroclite sous la rubrique de traitements complémentaires.

1° Moyens simples. — C'est d'abord le traitement des lésions concomitantes de la déviation que l'on peut faire soit avant, soit après le traitement de celle-ci : rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes, etc. C'est ensuite la rééducation de la fonction respiratoire : une fosse nasale déshabituée de la respiration ne s'y remet pas toujours d'emblée; le rôle des muscles des ailes du nez, sur lequel insistent Mayo Collier (1891), Ziem (1894), est important et la rééducation des muscles thoraciques (Rosenthal, 1905) ne l'est pas moins.

Mais ce ne sont là que des traitements complémentaires de *petite chirurgie*. Il en est d'autres qui représentent de véritables opérations de *grande chirurgie*, de la rhinoplastie presque, et qui à ce titre n'appartiennent plus à la rhinologie.

2° Opérations complexes. — On peut aborder la cavité nasale en incisant le nez extérieur soit sur son arête dorsale, soit à son union avec la lèvre supérieure (rhinotomie de Péan, Castex, Galand), soit à son union avec la joue ou en rabattant le nez en bas à la façon d'Ollier, ou en le décollant par le sillon gingivo-labial à la façon de Rouge. Plusieurs chirurgiens ont suivi cette voie pour faire des sections et résections des os propres du nez, en même temps qu'ils agissaient sur

la cloison. Nous nous contenterons de mentionner les principales opérations de ce genre parvenues à notre connaissance ou plutôt d'énumérer les noms des opérateurs ; faire plus serait sortir des limites de notre sujet, car nous croyons n'avoir à nous occuper ici que du côté rhinologique de la question, c'est-à-dire des moyens de traitement procédant par voie endonasale. En France, nous citerons les noms de Berger, Baratoux, Nové-Josserand et Martin, et à l'étranger Walsham, Coulter, Wallace, Goodale, Hoffa, Navratil, Löwe, parmi les principaux chirurgiens qui ont traité des déviations, le plus souvent traumatiques, portant à la fois sur la charpente intérieure et sur le squelette extérieur du nez.

D. Traitement prophylactique.

Existe-t-il un traitement prophylactique des déviations de la cloison ?

Répondre affirmativement, c'est supposer résolues à l'avance les multiples questions de pathogénie soulevées depuis longtemps, mais non encore tranchées.

Traiter le rachitisme (s'il en est encore temps) pour agir sur un facteur incriminé par Löwy, Schaus et quelques autres, traiter les déformations de la voûte palatine et des arcades dentaires, c'est-à-dire faire surveiller le développement de la deuxième dentition incriminée par Schaus, Moure, etc., enlever les végétations adénoïdes qui précèdent ou accompagnent d'autres lésions, susceptibles comme elles de produire de l'obstruction nasale, tout cela est logique, et agir ainsi, c'est agir en bon clinicien qui étudie le malade en même temps que la maladie. Mais insister sur ces points serait sortir encore une fois de la question de la thérapeutique rhinologique des déviations de la cloison.

CHAPITRE III

Choix d'un procédé.

Arrivés à ce point de notre longue étude, nous devons jeter un coup d'œil en arrière, un coup d'œil d'ensemble sur le chemin parcouru, afin de tâcher de retrouver les lignes directrices principales, indispensables à connaître pour ceux qui veulent éviter les incertitudes ou les hésitations.

Quittant le domaine de l'histoire des méthodes et procédés pour nous maintenir strictement sur le terrain de la clinique, c'est-à-dire de la pratique journalière, nous avons à examiner à présent, d'une part, les *indications* (et les contre-indications opératoires, s'il y en a) et d'autre part la *technique* applicable aux divers cas, simples, moyens ou complexes, qui peuvent se présenter.

Nous allons donc supposer le spécialiste en présence d'*une série de cas concrets* et nous nous efforcerons de montrer, avec preuves à l'appui, quel est, en l'état actuel de la question, le meilleur procédé applicable à chacun de ces cas particuliers.

Cela nous paraît plus conforme à la vérité clinique que de décrire d'une façon fatalement artificielle un seul « procédé de choix » ou un « traitement idéal », car on pourrait lui reprocher d'être parfois inapplicable à tel ou tel cas particulier, que le praticien a cependant intérêt à connaître au même titre que les cas types, trop souvent exclusivement envisagés dans les descriptions didactiques.

Et d'abord, résumons d'un mot le chapitre précédent de ce travail.

L'expérience a bien démontré que les moyens orthopédiques employés seuls pour le redressement de la cloison nasale déviée n'ont jamais donné de bons résultats : 1° parce qu'ils ont à lutter contre une lame élastique (le cartilage) qui

a toujours tendance à reprendre sa position première lorsque l'appareil redresseur a été supprimé; 2° parce qu'ils ont aussi à lutter contre une lame osseuse résistante et qui ne peut que se casser si on veut la redresser: l'une plie et revient à sa position première, l'autre se brise et ne se redresse pas davantage. Les moyens de redressement doivent donc avoir pour but de vaincre l'élasticité du cartilage et la résistance du squelette. Mais, en outre, il faut aussi tenir compte de ce fait qu'une cloison déviée, incurvée, est plus grande que l'espace dans lequel on désire la faire entrer une fois redressée, et que pour cela on doit la diminuer de hauteur ou de longueur soit en réséquant une partie, soit en la fragmentant et en faisant chevaucher les fragments les uns sur les autres, de façon à lutter contre cet excès de dimension. Mais, en ce cas, pour maintenir en place les parties sectionnées, il faut encore avoir recours consécutivement aux moyens orthopédiques, à moins de supprimer délibérément les fragments eux-mêmes.

D'après ces données, nous grouperons les moyens principaux de redressement de la cloison nasale déviée de la façon suivante :

1° Septoclasie suivie d'orthopédie;

2° Septotomie suivie d'orthopédie;

3° Septotomie et septoclasie combinées suivies d'orthopédie;

4° Septotomie et septectomie partielle suivies d'orthopédie;

5° Septectomie en masse à l'emporte-pièce;

6° Septectomie sous-muqueuse. cartilagineuse ou ostéocartilagineuse[1].

1. Afin d'éviter toute équivoque et toute ambiguïté, il est bon de préciser à nouveau le sens de ces mots, que nous avons déjà employés plus haut.

Orthopédie signifie, par abréviation, emploi de moyens de contention de la cloison ou plutôt du ou des segments de la cloison redressés. *Septoclasie* et *septotomie* sont deux expressions signifiant l'une et l'autre fracture chirurgicale de la cloison, pratiquée dans un but thérapeutique; mais la septoclasie est à la septotomie ce que l'ostéoclasie est, en chirurgie des grands os du squelette, à l'ostéotomie : la première répond à une rupture

Voilà donc six façons principales d'agir sur les déviations de la cloison. A quels cas convient chacune d'elles ?

Lorsqu'on se trouve en présence d'une déviation de la cloison du nez, non seulement il importe de voir quelle en est la forme, mais il faut surtout se rendre compte des parties qui y prennent part et savoir distinguer ce qui, dans l'obstruction nasale, est dû à la déviation ou aux épaississements, crêtes, éperons, qui souvent la compliquent : ne point confondre obstruction nasale par épaississement avec obstruction par déviation. Il faut encore bien repérer les limites de la déviation et se rendre un compte exact des parties du squelette de la cloison qui y prennent part. Le cartilage quadrangulaire est-il seul en cause ? ou bien l'épine nasale, l'os sous-vomérien, le vomer, la lame perpendiculaire participent-ils à la déviation ? Pour cela, il est indispensable d'essayer de se reconnaître parmi les divers types suivant lesquels la cloison nasale peut être déviée. L'un de nous[1] a dernièrement donné de ces déviations une classification basée sur l'anatomie du squelette de la cloison. (Voir chapitre I, tableau I.) Nous conserverons cette division, et, à propos de chaque type anatomique et clinique de déviation, nous discuterons les divers procédés applicables, et nous conclurons en faisant ressortir quel est le procédé qui paraît le mieux convenir à chaque variété. Cette étude nous montrera qu'il est un procédé applicable à tous les cas, et nous terminerons en faisant de celui-là une description plus détaillée.

quelque peu brutale par action mal circonscrite, la seconde à une section nette, faite au point précis choisi par l'opérateur. Enfin, la *septectomie* est une exérèse portant sur le septum, comme la tarsectomie est l'exérèse du tarse : de même qu'au pied la section est plus ou moins étendue et se fait avec ou sans conservation du périoste ; de même sur le septum nasal l'ablation est plus ou moins généreuse en surface et comprend en épaisseur soit la charpente seule de la cloison, soit à la fois cette charpente et la fibro-muqueuse qui recouvre une des faces, soit enfin la cloison en masse, c'est-à-dire la charpente doublée de ses deux fibro-muqueuses sur ses deux faces.

1. Mouret, De la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée (*Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 28 oct. 1905).

Les déviations peuvent être constituées soit par le cartilage de la cloison, soit par les os qui concourent à la formation du septum, soit à la fois par le cartilage et les os.

Premier groupe : Déviations cartilagineuses. — Le cartilage quadrangulaire ayant quatre bords et deux faces,

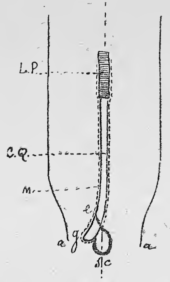


Fig. 1. — *Coupe horizontale et antéro-postérieure passant par la sous-cloison* (s. c.). *Luxation du bord inféro-antérieur du cartilage quadrangulaire à droite de la sous-cloison : g. e.* partie du cartilage C. Q. qui sera enlevée par résection sous-muqueuse; M. muqueuse de la cloison, en pointillé; L. P. lame perpendiculaire de l'ethmoïde; *a.a.* bord libre de l'aile du nez.

peut présenter soit une déviation de chacun de ses bords, soit une incurvation, variable de forme, dans le plan de ses deux faces latérales.

1° Luxation du bord inféro-antérieur ou bord du cartilage quadrangulaire correspondant a la sous-cloison. — Le cartilage luxé hors de la sous-cloison forme une arête saillante dans l'une des narines et s'applique plus ou moins contre la face profonde de l'aile du nez. Cette variété de luxation peut exister seule *(fig. I)* ou en même temps

qu'une déviation plus profonde *(fig. VII)*. La saillie cartilagineuse se présente facilement à l'opérateur, et il ne vient à personne d'autre idée que de réséquer cette sorte d' « excroissance », car toute tentative de réduction simple est inutile. Une incision faite au bistouri ou avec la pointe du galvanocautère le long de l'arête saillante formée par le cartilage permet de créer dans la muqueuse qui la recouvre une boutonnière, à travers laquelle il est très facile de réséquer le cartilage exubérant, en décollant légèrement la muqueuse des deux côtés.

2° Luxation du bord inféro-postérieur ou vomérien du cartilage quadrangulaire. — Le bord du cartilage est sorti de la gouttière vomérienne et a glissé le long de l'une des faces du vomer. Du côté luxé, le bord du cartilage fait une saillie proéminente dans la fosse nasale *(fig. II)*. De l'autre côté, la cloison présente une gouttière assez profonde (A), constituant une sorte d'angle de déviation. Le sommet de cet angle paraît s'enfoncer dans l'épaisseur de la cloison, la muqueuse en tapisse toute la profondeur et recouvre le bord du vomer qu'a quitté le cartilage. C'est là un des points où l'adhérence de la muqueuse aux parties sous-jacentes est le plus marqué. Dans cette *luxation chondro-vomérienne* il faut distinguer la luxation simple et la luxation avec épaississement. Dans la luxation simple, le bord du cartilage proémine seul dans la fosse nasale. Dans l'autre cas, la crête, formée par le bord du cartilage luxé, se double du cartilage de Huschke plus ou moins hypertrophié.

Si la saillie formée par le bord luxé du cartilage est suffisamment prononcée, elle simule une crête ou éperon; il convient tout d'abord d'en débarrasser la fosse nasale par les divers moyens connus de tous. Souvent alors la respiration par le côté opéré devient suffisante, et, dans ce cas, certains opérateurs peuvent croire avoir réduit une déviation quand ils ont seulement détruit une saillie : la saillie enlevée, la

déviation persiste. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à regarder la cloison du côté opposé où l'on verra comme auparavant la dépression formée par l'angle de déviation (A).

Si l'on juge utile de ne pas s'en tenir à la destruction de la saillie formée par le bord du cartilage luxé et de réduire la déviation, on peut ici employer les divers procédés connus avec un bon résultat. Toutefois ceux qui visent le déplacement du bord inférieur du vomer (types Caboche, Harrisson

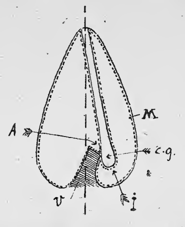


Fig. 11. — *Coupe vertico-transversale du nez. Luxation du bord vomérien du cartilage quadrangulaire :* M. muqueuse nasale en pointillé; *v.* vomer; *c. q.* cartilage quadrangulaire; A. angle de déviation; I. bord vomérien du cartilage devenu libre. Dans cette luxation le bord dorsal du nez est dans le plan médian.

Allen) ne sont pas indiqués, puisque le vomer ne prend guère part à la déviation, laquelle est seulement constituée par la luxation du bord inférieur du cartilage. C'est la variété de déviation la plus favorable à la septotomie de Hajek, de Gleason, de Moure, de Botey. Toutefois, pour bien utiliser ces procédés, il convient de réséquer tout d'abord la saillie formée par le bord inférieur du cartilage luxé. Mais alors pourquoi ne pas aller de l'avant et, au lieu de mobiliser le volet formé par les procédés de Hajek ou de Moure, ou bien les fragments multiples obtenus par les procédés de Steele ou de Ash, pourquoi ne pas pousser plus loin la résection et ne

pas enlever tout à la fois le bord luxé et le restant du corps du cartilage dévié? L'avantage de la septectomie sous-muqueuse en ces cas est de faire tout en une seule séance, alors que souvent dans les autres procédés on attend la cicatrisation de la plaie produite par la résection de la crête avant de faire le redressement. De plus, après la septectomie, il n'est pas besoin de porter de tubes dilatateurs, toujours douloureux,

Les autres procédés sont aussi passibles d'objections : la septoclasie encourt le reproche d'être un procédé brutal, d'exposer à la nécrose par écrasement ; la septectomie à l'emporte-pièce ne saurait être ici de mise, car ce procédé a été surtout créé pour les grandes incurvations du cartilage de la cloison avec obstruction totale de la fosse nasale ; d'ailleurs, d'une façon générale, ce procédé n'est pas à recommander aujourd'hui où la chirurgie tend à être de plus en plus conservatrice.

3° Luxation du bord supéro-postérieur ou bord ethmoïdal du cartilage quadrangulaire. — Ce bord, qui est normalement soudé au bord correspondant de la lame perpendiculaire, peut, à la suite de violents traumatismes, être détaché et luxé à droite ou à gauche de la ligne articulaire. Il fait alors, dans la fosse nasale, une saillie verticale et un peu oblique en bas et en arrière, doublée du tubercule de la cloison normal ou hypertrophié ; l'ensemble du dos du nez est tordu du côté opposé, et le dos du nez est un peu ensellé. Cette luxation est rare et est toujours traumatique.

Nous ne croyons pas qu'aucun des procédés connus ait été spécialement dirigé contre ce genre de luxation. Il nous semble qu'à ce cas pourraient s'appliquer seulement une septotomie partielle, suivant la ligne chondro-ethmoïdale, ou la résection sous-muqueuse. Avec le premier procédé, lorsque la section de la cloison suivant la ligne chondro-ethmoïdale aurait été faite, on pratiquerait le redressement forcé du

fragment luxé, que l'on maintiendrait en place au moyen de tampons de gaze, car les tubes de Ash, Meyer, Moure, etc., s'appliquent sur le plancher des fosses nasales et ne sauraient suffisamment maintenir les parties réduites, qui sont dans un plan plus élevé. Avec la septectomie sous-muqueuse, on n'aurait qu'à faire une incision verticale un peu en avant de la luxation, décoller un peu la muqueuse et réséquer toute la saillie formée par le bord postéro-supérieur luxé du cartilage quadrangulaire. Certainement, avec ce dernier moyen, l'ensellure du dos du nez, si elle existait déjà, ne disparaîtrait pas, peut-être même s'accentuerait-elle un peu plus, mais on la corrigerait facilement ensuite avec des injections de paraffine, qui permettraient de modeler à nouveau un dos de nez presque parfait.

4° Déviation du bord supéro-antérieur du cartilage quadrangulaire. — Ce bord est uni aux cartilages latéraux et forme avec eux l'arête du nez cartilagineux. Il ne se luxe pas, c'est-à-dire ne quitte pas ses rapports anatomiques avec les cartilages latéraux, mais il peut se dévier de la droite ligne, entraînant avec lui les cartilages latéraux, et donner au nez une obliquité ou une sinuosité plus ou moins prononcée. Cette déviation est non pas primitive, mais bien consécutive à la déviation intra-nasale de la cloison qui la commande. Si le cartilage se développant d'une façon exagérée reste dans le plan médian et ne forme pas de déviation intra-nasale, le dos du nez cartilagineux se soulève, devient proéminent et forme le « nez à corbin ». Si la cloison, trop grande pour l'espace qui doit la contenir, se luxe ou s'incurve dans une fosse nasale, le bord dorsal du cartilage quadrangulaire est poussé du côté opposé par une sorte de mouvement de bascule, entraînant avec lui la pointe du nez. Toutefois, dans cette déviation du dos du nez, il n'y a pas de luxation du bord dorsal du cartilage quadrangulaire, mais simplement déplacement latéral du dos du nez cartilagineux. Très souvent la déviation

du dos du nez cartilagineux est accompagnée d'une légère déviation des os propres dans le même sens.

Si l'on considère les *figures III, IV* et *V* qui représentent des coupes vertico-transversales passant par la portion cartilagineuse d'un nez, dont la cloison est fortement incurvée, on voit que le bord supéro-antérieur du cartilage quadrangulaire, qui correspond au dos du nez, n'est pas dans le plan médian et qu'il est, au contraire, déjeté du côté opposé à celui dans lequel se trouve l'incurvation du corps du cartilage quadrangulaire.

La déviation du dos du nez cartilagineux et aussi celle du nez osseux, lorsqu'elles existent toutes deux, sont commandées par la déviation intra-nasale de la cloison. Mais, alors même que celle-ci est supprimée, la déviation de la ligne dorsale persiste. On comprend bien que celle du dos du nez osseux persiste, parce que l'os, étant rigide, conserve sa forme acquise, tandis qu'il semble, *a priori,* que le dos du nez cartilagineux, étant plus souple, devrait reprendre la droite ligne. Lorsque la déviation profonde est supprimée, la ligne dorsale est bien peut-être un peu moins déjetée du côté opposé, mais il y a deux raisons pour que le redressement en soit très incomplet : 1° quel que soit le procédé de redressement intranasal employé, la partie la plus dorsale du cartilage quadrangulaire reste toujours intacte; de par sa propre élasticité, la bandelette, qui reste ainsi enclavée entre les cartilages latéraux, tend à conserver la ligne déviée acquise; 2° la seconde raison est que, si le dos du nez osseux est lui aussi dévié, cette partie rigide maintient l'orientation de la bandelette dorsale et, par suite, du nez cartilagineux.

Le procédé qui semblerait devoir donner le meilleur résultat pour le redressement du dos du nez cartilagineux serait la septotomie de Moure, à condition que la section intranasale parallèle au dos du nez fût faite au ras du bord dorsal de la cloison et que cette ligne de section fût soigneusement *reportée* et *maintenue* vers la ligne médiane. Après adhérence

nouvelle du bord dorsal du septum remis en bonne position, le dos du nez pourrait devenir plus droit, mais en prenant plus de largeur. Malgré cela, très souvent le redressement ne sera pas encore parfait pour les deux raisons données ci-dessus.

La résection sous-muqueuse du cartilage diminue aussi la déviation de l'arête, à condition qu'elle soit poussée très près

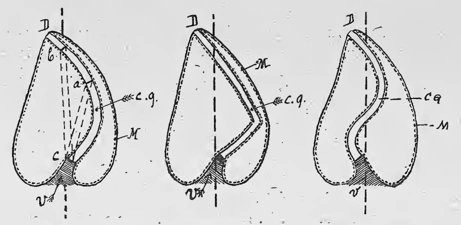


Fig. III. — *Coupe vertico-transversale du nez. Incurvation latérale arrondie du cartilage quadrangulaire* (c. q.) : *v.* vomer; M. muqueuse nasale. Si le cartilage est réséqué seulement entre *a.* et *c.*, la fosse nasale n'est pas suffisamment libérée; la résection doit s'étendre au moins à la courbe *b. a. c.* Le dos du nez D est dévié par rapport à la ligne médiane, du côté opposé à celui où se trouve l'incurvation du cartilage.

Fig. IV. — *Coupe vertico-transversale du nez. Incurvation angulaire du cartilage quadrangulaire* (c. q.) : M. muqueuse; *v.* vomer; le dos du nez D est dévié au delà de la ligne médiane, du côté opposé à celui dans lequel se trouve l'incurvation du cartilage.

Fig. V. — *Coupe vertico-transversale du nez. Incurvation verticale sigmoïde* : C. Q. Cartilage quadrangulaire; M. muqueuse nasale; *v.* vomer; le dos du nez D est dévié au delà de la ligne médiane, du côté opposé à celui dans lequel se trouve la courbe supérieure du cartilage.

du dos du nez, mais elle non plus ne donne pas le redressement parfait de la ligne dorsale. Claoué recommande d'inciser jusque sous la peau la bandelette cartilagineuse dorsale qu'on laisse comme attelle le long du dos du nez après résection du cartilage quadrangulaire. Cette bandelette cartilagineuse ainsi fragmentée pourrait alors être plus facilement redressée

et maintenue en position rectiligne par des bandes de gaze collodionnées.

Quant aux autres procédés (type Ash) qui redressent la déviation intra-nasale par fragmentation du septum, ils agissent peut-être moins encore sur la déviation de la ligne dorsale, parce qu'ils ne touchent pas le bord supéro-antérieur du cartilage quadrangulaire.

5° Déviation des faces latérales du cartilage quadrangulaire. — Lorsqu'au cours de son développement le cartilage quadrangulaire devient plus grand que le cadre qui l'entoure, il faut ou qu'il sorte des limites du cadre, c'est-à-dire qu'il se luxe, ou bien que ses faces s'incurvent soit d'un côté, soit de l'autre, à la façon d'une lame élastique. L'incurvation peut même être double, à la façon d'un S. Nous pouvons distinguer la forme courbe, la forme angulaire et la forme sigmoïde parmi ces déviations.

A. *Forme courbe. (Fig. III, VI* et *VII).* — Le cartilage quadrangulaire forme dans l'une des fosses nasales une saillie arrondie, qui l'obstrue et peut arriver au contact de la paroi externe.

B. *Forme angulaire.* — Certains auteurs ont le tort de désigner par forme angulaire les déviations du bord vomérien du cartilage *(fig. IX).* Dans la déviation chondro-vomérienne, le cartilage et le vomer forment bien, en effet, un angle parfois très prononcé. Mais nous croyons qu'en vérité il faut entendre par *incurvation angulaire* une flexion angulaire du corps du cartilage lui-même *(fig. IV) :* c'est, en somme, un degré de flexion plus accentué que dans la forme courbe. L'angle peut être orienté dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens vertical.

C. *Forme sigmoïde.* — Le cartilage présente une double incurvation, en S. Le grand axe de l'S peut être vertical *(fig. V)*, ou antéro-postérieur *(fig. VIII).*

Dans ces trois formes d'incurvation : *courbe, angulaire,*

sigmoïde, le bord du cartilage quadrangulaire correspondant à la sous-cloison peut être luxé en même temps et faire saillie hors de la sous-cloison, dans la narine du côté opposé (*fig. VII*).

A. *Incurvation courbe.* — Elle est très fréquente. Comment la traiter :

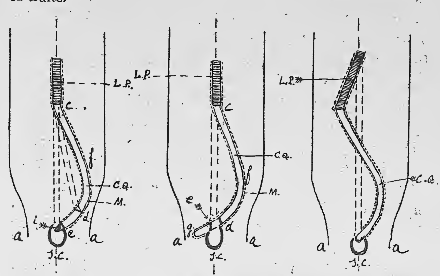


Fig. VI. — *Coupe horizontale, antéro-postérieure d'une incurvation latérale arrondie du cartilage quadrangulaire* C. Q. : *s. c.* sous-cloison ; *a. a.* bord libre des ailes du nez ; L. P. lame perpendiculaire ; M. muqueuse. La résection doit être poussée très en avant vers la sous-cloison jusqu'en *e*, car si on n'enlève que l'étendue comprise entre *c. f. d.*, la partie *e. d.* oblitérera l'orifice narinal ; *i.* petite languette de cartilage conservée le long de la sous-cloison pour soutenir la pointe du nez.

Fig. VII. — *Coupe horizontale et antéro-postérieure passant par la sous-cloison, le cartilage quadrangulaire* C. Q. *et la lame perpendiculaire* L. P. Le cartilage présente une incurvation latérale arrondie du côté gauche ; en même temps, son bord inféro-antérieur *g.* est luxé à droite de la sous-cloison ; M. muqueuse de la cloison en pointillé ; *c. f. d.* étendue du cartilage quadrangulaire qui doit être réséqué dans le sens antéro-postérieur pour supprimer son incurvation latérale ; *g. e.* partie qui doit être réséquée pour supprimer la luxation du bord correspondant à la sous-cloison ; *e. d.* languette cartilagineuse qui doit être conservée pour éviter l'affaissement du lobule du nez après résection du cartilage ; *a. a.* bord libre de l'aile du nez.

Fig. VIII. — *Coupe horizontale et antéro-postérieure,* montrant une incurvation arrondie du cartilage quadrangulaire combinée avec une déviation chondro-ethmoïdale, ce qui donne à l'ensemble de la cloison déviée l'aspect d'une déviation sigmoïde : L. P. lame perpendiculaire ; C. Q. cartilage quadrangulaire ; S. C. sous-cloison ; *a. a.* bord libre de l'aile du nez.

a) *Septoclasie.* — L'écrasement et le déplacement brutal de la cloison avec un forceps nasal, à croix tranchante ou non, ne nous paraît pas être l'idéal des procédés à cause de sa brutalité, du chevauchement des fragments qu'elle détermine en les plaçant de force dans un espace plus étroit, et à cause surtout de la nécrose possible de la muqueuse et du cartilage, due soit à la pression du forceps, soit à l'action prolongée des tubes-attelles que l'on doit mettre dans le nez jusqu'à ce que les fragments soient consolidés dans leur nouvelle position.

b) *Septotomie.* — La septotomie de Hajek avec volet en U n'est pas dans ce cas facile à pratiquer dans la partie postérieure de l'incision chondro-ethmoïdale, car la voussure de la cloison gêne le travail du bistouri ; le procédé en ⋍ de Moure est plus facile à exécuter, grâce aux ciseaux spéciaux, mais ni l'un ni l'autre ne peuvent ici donner un bon résultat. La cloison cartilagineuse, devenue mobile après les incisions de l'un ou de l'autre procédé, devra être refoulée du côté opposé et y être maintenue par un tube-attelle intra-nasal. Or, le cartilage incurvé sera encore trop grand pour le plan vertical dans lequel on veut le placer : il faudra donc qu'en se déplaçant les bords mobiles des incisions chevauchent à côté des bords fixes, c'est-à-dire au delà du plan médian, du côté opposé ; de plus, le cartilage, étant de nature élastique, s'empressera de reprendre sa forme incurvée, dès que l'action du tube ou tampon redresseur aura été supprimée, de même que si l'on presse un segment de ballon en caoutchouc pour l'aplatir, il revient à sa forme incurvée dès que l'on cesse de presser sur la convexité. On a donc grandes chances de voir l'incurvation latérale du cartilage se reproduire après l'opération, peut-être un peu moins prononcée, mais certainement toujours gênante.

La septotomie avec incisions multiples faites en pleine courbure et se coupant en croix (Aslı), en étoile (Steele), en H (Brunton), en X (Roe), ou parallèles entre elles (Botey),

combinée à la septoclasie des fragments ainsi circonscrits, est préférable aux incisions faites à la périphérie de l'incurvation comme dans les procédés de Hajek, Gleason, Moure. Elle permet, en effet, de mieux lutter contre la tendance qu'a le cartilage à reprendre sa forme incurvée dès que cesse l'action des tubes redresseurs. Les fragments chevauchent les uns sur les autres et forment le plus souvent une saillie, une « redondance », comme dit Mayer, à la surface de la cloison du côté primitivement concave. Cette saillie, il est vrai, gêne peu, car, malgré tout, les fragments cartilagineux, tendant quand même à reprendre leur forme incurvée primitive, tirent la cloison du côté primitivement convexe et et empêchent le redressement parfait de la courbure, provoquant à nouveau une certaine concavité du côté, qui était primitivement concave et au fond de laquelle se cache la saillie formée par le chevauchement des fragments. Pour vaincre cette élasticité, il faut, dit Ash, briser les fragments cartilagineux à leur base en les tordant fortement. Cette septoclasie partielle paraît très simple; cependant nous ne la croyons possible que si l'on obtient la luxation de la base du fragment cartilagineux au niveau de sa ligne articulaire : car on ne saurait, étant donné l'espace étroit dans lequel on opère, espérer obtenir une facile cassure d'une lame aussi élastique que le cartilage. De plus, si la luxation des fragments cartilagineux, dont la base correspond au vomer et à la lame perpendiculaire, est possible, ainsi que la fracture de ces os au voisinage de la base des fragments, il ne peut en être de même pour les fragments dont la base correspond à la sous-cloison ou au dos du nez ; ceux-là conservent toute leur élasticité et tendent à reproduire quand même une partie de la courbure primitive.

L'opération de Caboche n'est pas indiquée dans l'incurvation latérale du cartilage quadrangulaire, car le plus souvent celle-ci ne s'accompagne pas de déviation du vomer, ou bien cette dernière est négligeable,

La septotomie cartilagineuse combinée à la résection partielle (types Watson, Mahu, Molinié) peut, dans certains cas, donner de bons résultats puisqu'elle cherche à remédier à ce grand obstacle qui est le redressement d'un cartilage trop grand dans un espace trop étroit. Mais, ici encore, la force d'élasticité de ce qui reste du cartilage incurvé empêche le bon redressement de la cloison, qui a toujours tendance à reproduire sa courbure primitive.

Tous ces procédés présentent, enfin, l'ennui commun de faire porter pendant plusieurs jours un tube-attelle intranasal douloureux pour l'opéré.

c) *Septectomie à l'emporte-pièce.* — Elle supprime toute la voussure de la cloison et peut, au point de vue respiratoire, donner un résultat satisfaisant, à condition qu'en arrière elle soit prolongée jusqu'à l'extrême limite de l'incurvation ; sans cela, bien qu'entrant par les deux narines, l'air ne passerait encore que par une seule fosse nasale. Mais ce procédé trop radical offre plusieurs inconvénients, sans parler de l'hémorragie opératoire : 1° Il doit enlever la déviation dans toute son étendue, tant en avant qu'en arrière. Or, cette grande brèche peut, dans certains cas, devoir être faite assez près de la sous-cloison et être alors trop facilement visible de l'extérieur. 2° Il transforme les deux couloirs nasaux en une seule cavité plus large du double, dans laquelle les mucosités stagneront plus volontiers et pourront former des croûtes plus ou moins odorantes.

d) *Septectomie sous-muqueuse.* — On doit lui distinguer deux grandes variétés. La première est la *résection de la voussure de la cloison,* à la scie ou au couteau, avec conservation de la muqueuse d'une fosse nasale, après avoir décollé par hydrotomie sous-muqueuse la muqueuse du côté concave (Escat). Cette façon de faire présente sur le précédent procédé l'avantage de conserver l'individualité à chaque fosse nasale. Mais elle n'est pas sans inconvénients : 1° l'hydrotomie n'est pas toujours facile à réussir; souvent l'injec-

tion peut être simplement poussée en pleine muqueuse et donner seulement une infiltration œdémateuse, sans que la muqueuse soit décollée; 2° si le décollement est bien réussi, dès que l'incision du cartilage sera faite, l'eau s'écoulera, la muqueuse s'accolera de nouveau contre la face concave de la déviation et pourra être lésée par l'instrument coupant. Il est vrai que l'incision pourra être faite de haut en bas; mais, malgré cela, il ne sera pas toujours facile d'éviter qu'un mouvement intempestif du patient ou un léger déplacement de l'instrument tranchant ne déterminent une sortie trop rapide du liquide avant que la section de la voussure soit terminée et n'exposent ainsi à provoquer la section de la muqueuse du côté concave que l'on doit ménager; il est vrai que si la perforation est petite, cela n'aura pas grande importance; 3° ce procédé a le tort de sacrifier la muqueuse du côté convexe et, par suite, demande un temps assez long pour la cicatrisation; 4° d'autre part, cette résection est plutôt une simple *décapitation* de la voussure, et après l'opération il reste toujours à sa base des parties déviées, ménagées par le bistouri, qui font qu'on n'a pas une cloison bien droite.

Reste la seconde variété, la *résection sous-muqueuse* (Pétersen, Chatellier, Krieg, Killian, etc.) du segment du cartilage quadrangulaire incurvé, avec conservation de la muqueuse des deux fosses nasales : c'est la méthode la meilleure et d'une exécution facile dans ce cas. Elle permet d'obtenir un résultat parfait, à condition toutefois que l'opérateur ne craigne pas de pousser la résection du cartilage très haut vers le dos du nez et aussi très en avant vers la sous-cloison. Dans le sens vertical, si la résection n'est pas poussée assez haut, on s'expose à avoir un résultat incomplet, ainsi que le montre la figure III; si la résection s'arrête en *a*, on aura une cloison *b a c* encore déviée, tandis que, si elle arrive jusqu'en *b*, la cloison deviendra rectiligne, *b c*, et la fosse nasale obstruée obtiendra son maximum de dégagement. Dans le sens antéro-postérieur, il faut aussi que la résection soit poussée

très en avant vers la sous-cloison, et l'on doit, au cours de l'opération, se méfier que le speculum nasi, introduit dans la narine, ne cache la partie la plus antérieure de la cloison, que le bec du spéculum tend à relever en s'ouvrant. Dans le cas de résection insuffisante en cette région, on aura beau avoir réséqué le cartilage très loin en arrière, il restera encore de l'obstruction près de l'orifice narinal, ainsi que le montre la figure VI. Toutefois, il faut toujours garder une mince bandelette cartilagineuse le long de la sous-cloison pour la maintenir et empêcher l'affaissement de la pointe du nez (Mouret) (*fig. VI, i,* et *fig. VII, e d*).

La résection sous-muqueuse du cartilage quadrangulaire est certainement laborieuse pour l'opérateur, plus longue à exécuter que tous les autres procédés, mais elle donne un résultat parfait. Elle n'exige pas le port intra-nasal de tubes redresseurs, ce qui est fatal après la septotomie. Au point de vue douleur, on peut dire que si la douleur opératoire est nulle, grâce à la cocaïne, dans la septotomie et dans la septectomie, dans la première la douleur post-opératoire commence après l'opération et continue pendant les jours suivants, tant que dure le port du tube intra-nasal; dans la seconde, au contraire, la douleur, nulle pendant la résection du cartilage, existe encore moins après l'opération, l'opéré n'ayant pas à supporter de tube-redresseur dans son nez. Certains opérateurs laissent bien dans le nez, pendant vingt-quatre heures, un tampon de gaze peu serré, soit pour accoller l'une contre l'autre les deux muqueuses, soit pour éviter une hémorragie secondaire, mais ce tampon est toujours bien toléré, parce qu'il n'est pas compressif et n'a pas à lutter contre l'élasticité du cartilage disparu. La fosse nasale est ainsi obstruée pendant ce temps-là, et l'opéré ne peut respirer de ce côté-là, soit; mais cela ne change pas ses habitudes puisqu'il ne respirait pas davantage avant l'opération; l'absence de toute douleur est pour lui le point capital, il sait que sa respiration sera libre dès que le tampon sera enlevé.

B. et C. *Incurvation unilatérale angulaire et incurvation bilatérale sigmoïde.* — Tout ce que nous venons de dire pour le traitement de l'incurvation latérale arrondie du cartilage quadrangulaire peut s'appliquer à la forme angulaire et à la forme sigmoïde : la résection sous-muqueuse du cartilage est aussi le meilleur procédé, pour les mêmes raisons.

Deuxième groupe : Déviations ostéo-cartilagineuses. — Dans cette catégorie, ce n'est pas seulement le cartilage quadrangulaire, ce sont encore les diverses parties constituant la cloison ostéo-cartilagineuse qui peuvent prendre part à la déviation. La déviation se fait ou bien suivant la ligne du bord supéro-antérieur du vomer, ou bien suivant la ligne articulaire chondro-ethmoïdale, ou bien encore suivant ces deux lignes à la fois. La déviation peut aussi être accompagnée ou non d'épaississement, crête ou éperon.

1° Déviation chondro-vomérienne *(fig. IX* et *X)*. — C'est la plus fréquente. Le cartilage et le vomer sont tous les deux inclinés vers une fosse nasale, formant un angle dièdre (A), qui correspond à la ligne chondro-vomérienne. Du côté osseux de cette ligne, il faut distinguer trois régions : l'épine nasale, l'os sous-vomérien et le vomer lui-même *(fig. XIII)*. Ces trois parties peuvent isolément et, le plus souvent, simultanément contribuer à former la déviation. L'os sous-vomérien et le vomer *v* présentent, en outre, très souvent un épaississement osseux, véritable éperon *(v')* qui contribue à rendre plus saillant encore l'angle de déviation. L'épaississement peut aussi être formé par le bord du cartilage quadrangulaire épaissi en forme de bourrelet *(c q e)* et dévié, mais non luxé, hors de la rainure vomérienne. Enfin, le cartilage de Huschke, qui répond à cette région, peut présenter aussi un épaississement très grand (C, H.). De sorte que cette déviation chondro-vomérienne est presque toujours accompagnée d'une crête ostéo-cartilagineuse plus ou moins

accentuée et dont la formation est généralement complexe, car la muqueuse elle-même (B, M) est aussi très souvent épaissie. Cependant la déviation chondro-vomérienne peut aussi ne pas être compliquée d'épaississement, comme le montre la figure IX.

A. *Déviation chondro-vomérienne sans épaississement.* — Si la déviation est peu marquée, elle n'est pas gênante; si elle est très prononcée, elle peut gêner la respiration et alors être susceptible d'opération.

La *septoclasie* avec redressement de la cloison par le forceps d'abord et le maintien en place des fragments redressés à l'aide de tubes redresseurs intra-nasaux, conservés jusqu'à parfaite consolidation, peut donner de bons résultats; mais ce procédé est toujours brutal, douloureux pendant et après l'opération, et expose à la nécrose des parties trop brutalement écrasées.

La *septotomie de Hajek-Gleason* peut être utilisée, mais comme elle ne s'adresse qu'au cartilage quadrangulaire, la partie vomérienne déviée restera saillante dans la fosse nasale et gênera le port du tube-attelle, lequel n'en sera que plus douloureux pour le patient, tout en restant presque sans action sur le redressement du volet cartilagineux. On pourra, il est vrai, remplacer le tube rigide par des tampons de gaze, mais il faudra toujours ultérieurement réséquer la saillie osseuse formée par le vomer resté dévié.

La *septotomie de Moure* est préférable à celle de Hajek parce que, avec les cisailles spéciales, on peut atteindre le bord supéro-antérieur du vomer dévié, à condition d'appliquer les lames tranchantes aussi près que possible du plancher. Mais on ne peut pas toujours les poser facilement à plat sur le plancher; souvent on décapite à peine le bord vomérien; et s'il reste encore de l'os dévié, celui-ci gênera la mise en place et rendra plus douloureux le port du tube-attelle. Si les mors coupants des cisailles ont pu être appliqués contre le plancher nasal, assez bas pour couper le

septum au-dessous de la déviation ostéo-cartilagineuse, l'angle de déviation ne sera pas réduit, mais seulement déplacé en bloc du côté de la fosse nasale opposée : la déviation sera déplacée, mais non supprimée, la fosse nasale obstruée pourra être devenue ainsi un peu plus libre, mais au détriment de sa voisine.

La *septotomie à incisions multiples* (type Ash) ne donnera pas de résultat meilleur que celle de Hajek ou de Moure,

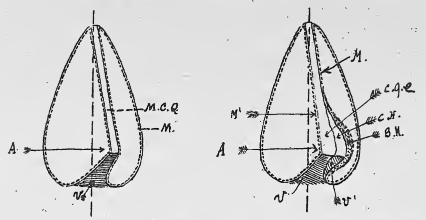


Fig. IX. — *Coupe vertico-transversale du nez. Déviation chondro-vomérienne sans épaississement : v.* vomer; M. muqueuse. M. C. Q. Cartilage quadrangulaire revêtu de la muqueuse en pointillé; A. angle de déviation. Le dos du nez n'est pas dévié.

Fig. X. — *Coupe vertico-transversale du nez. Déviation chondro-vomérienne avec épaississement du côté convexe, le long de la ligne chondro-vomérienne: c. q. e.* cartilage quadrangulaire épaissi; *v.* vomer; A. angle de déviation; M. et M' muqueuse. L'épaississement est formé par le cartilage de Huschke C. H., par le vomer plus épais *v'* et par un bourrelet muqueux B. M.

parce qu'elle aussi s'adresse aux déviations cartilagineuses et que le vomer prend ici part à la déformation.

La *septotomie de Ash combinée* à la septoclasie de la cloison osseuse suivant la ligne de jonction de celle-ci avec la voûte palatine *(opération de Caboche)* paraît mieux indiquée que les précédentes, car elle cherche à vaincre l'obstacle formé par la partie inférieure osseuse de la déviation. Cette opération s'adresse évidemment surtout à la variété de déviation qui

nous occupe ici, et, *a priori,* elle doit donner un assez bon résultat. Toutefois même avec ce procédé la déviation chondro-vomérienne ne sera bien réduite que si l'on a soin, comme il est, d'ailleurs, bien recommandé par Ash, de briser à sa base le fragment cartilagineux vomérien, sans quoi la déviation persisterait et serait seulement déplacée par l'opération. Mais cette opération se fait sous le chloroforme, et c'est là un motif de complication et peut-être de refus d'opération de la part de l'intéressé. D'autre part, après l'opération, le patient doit porter un tube-attelle intra-nasal pendant plusieurs jours, et ce ne sera pas sans les douleurs habituelles occasionnées par les tubes de Ash, de Mayer ou de Moure.

La *septotomie avec résection partielle* du cartilage quadrangulaire (types Mahu, Molinié) s'adresse aux incurvations latérales et ne peut s'appliquer aux déviations chondro-vomériennes.

La *septectomie d'Escat* après décollement de la muqueuse du côté concave par hydrotomie pourrait donner un bon résultat, bien qu'elle s'adresse plus spécialement aux incurvations latérales du cartilage. Mais elle ne pourra être faite dans ces cas avec le bistouri seul, la scie devra être employée pour la section du vomer. L'opération ne sera pas commode à cause de la fuite presque fatale de l'eau qui tient éloignée du squelette la muqueuse du côté concave; or, celle-ci, qui est la seule ménagée courra grand risque ainsi d'être largement perforée. Enfin, si, en somme, cette opération est possible lorsque le vomer seul prend part à la déviation, elle ne pourra être faite lorsque l'os sous-vomérien et l'épine nasale antérieure y participeront.

La *résection en masse* de la saillie formée par l'angle de déviation, faite à l'aide de la scie ou de la tréphine, aboutira fatalement à une large perforation de la cloison. La fosse nasale obstruée pourra devenir libre, mais autant vaudrait faire d'emblée la septectomie à l'emporte-pièce, le résultat

serait le même, ablation de l'obstacle sans souci de conserver à chaque fosse nasale son individualité. En dehors de la possibilité que l'on aura de voir se former dans la suite des croûtes plus ou moins abondantes dans le nez, par suite de la stagnation des mucosités dans une cavité devenue trop large, il nous semble que, si la perforation de la cloison est importante, on est loin d'avoir fait là œuvre de chirurgie conservatrice, ce qui est le but du rhinologiste.

La *résection sous-muqueuse* avec conservation des deux muqueuses donnera un excellent résultat, mais elle doit s'adresser à la fois au cartilage et à l'os. Il convient d'être prudent dans le décollement de la muqueuse du côté concave, spécialement au fond de l'angle de déviation où elle est le plus adhérente. La résection doit prendre du cartilage, de l'os sous-vomérien et du vomer tout ce qui est dévié. Cette opération est laborieuse pour l'opérateur, mais son résultat est toujours bon; elle peut être faite avec simple cocaïnisation, et le malade n'a pas à supporter de tube-attelle dans son nez.

B. *Déviation chondro-vomérienne avec épaississement de la cloison.* — L'épaississement de la déviation peut être tel qu'il obstrue complètement la fosse nasale : on l'appréciera en comparant la saillie du côté convexe à la profondeur de l'angle rentrant, visible du côté concave *(fig. X)*. Il convient tout d'abord de diminuer cet épaississement par l'un des procédés connus. Cela fait, on se trouve en présence d'un cas semblable au précédent *(fig. IX)*, c'est-à-dire en présence d'une déviation chondro-vomérienne simple, et nous n'avons pas à revenir sur ce que nous venons de dire à propos des divers procédés opératoires. Remarquons seulement que la plupart des opérateurs remettent après cicatrisation complète de la plaie produite par la destruction de l'épaississement la véritable opération dirigée contre la déviation. La résection sous-muqueuse permet de faire le tout dans la même séance, car la destruction de l'épaississement n'est que le commencement de la destruction du squelette dévié.

2° Déviation voméro-ethmoïdale (*fig.* XI). — C'est la déviation de la cloison suivant la ligne articulaire, obliquement ascendante, qui répond à l'union du vomer avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. On admet que la déviation n'atteint jamais la partie postérieure de cette ligne; elle peut cependant se prolonger assez loin, et nous l'avons vue arriver bien près de son extrémité sphénoïdale. Vomer et lame perpendiculaire déviés tous deux et inclinés l'un sur l'autre forment un angle dièdre (A) rentrant d'un côté et saillant dans l'autre fosse nasale. Étant donnée l'obliquité ascendante de la ligne articulaire voméro-ethmoïdale, la déviation encombre la fosse nasale d'autant plus facilement que la largeur de cette dernière est, à ce niveau, moins grande qu'au voisinage du plancher. La déviation peut toucher le bord supérieur du cornet inférieur et aussi le bord inférieur du cornet moyen, ou bien proéminer entre les deux, dans le méat moyen.

La déviation voméro-ethmoïdale peut aussi s'accompagner d'épaississement, crête ou éperon (*ép.*). Si l'on songe que le méat moyen est le siège fréquent des polypes du nez, on voit l'importance d'une malformation de la cloison en cet endroit, au point de vue des manipulations à faire dans la fosse nasale.

Si cette déviation existe seule, sans déviation chondro-vomérienne concomitante, elle pourra sans doute ne pas être gênante pour la respiration, car elle est un peu au-dessus de la zone respiratoire, la ligne voméro-ethmoïdale étant ascendante et s'éloignant de plus en plus du plancher en allant d'avant en arrière. A ce point de vue-là, on pourra ne pas avoir à l'attaquer; l'opération pourra, au contraire, s'imposer à titre d'opération préliminaire, si la déviation est un obstacle pour une intervention rendue nécessaire par des lésions de l'ethmoïde ou du sinus sphénoïdal. Étant donnée la profondeur à laquelle cette déviation se trouve dans la fosse nasale, on ne pourra guère songer à employer contre elle que la

décapitation en masse ou la résection sous-muqueuse. Pour la décapitation, la scie ou le rabot sont d'un maniement peu commode à cette profondeur; ces instruments exposent, en outre, à une perforation large de la cloison. La résection sous-muqueuse donne encore ici le résultat le meilleur, mais c'est

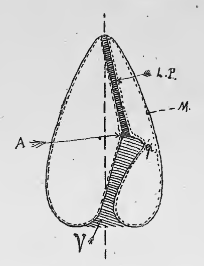


Fig. XI. — *Déviation voméro-ethmoïdale, avec éperon vomérien.* Celui-ci est formé par épaississement *(ép.)* du vomer au niveau de la ligne articulaire ethmoïdo-vomérienne. L. P. lame perpendiculaire; V. vomer; M. muqueuse; A. angle de déviation.

aussi dans ce cas que la difficulté pour l'opérateur est le plus grande.

La déviation voméro-ethmoïdale existe rarement seule. Elle est presque toujours précédée de déviation de la partie antérieure de la cloison, déviation chondro-vomérienne simple ou compliquée d'épaississement. Nous avons dit à propos de celle-ci quels procédés pouvaient être employés. Mais si la déviation vomérienne s'étend loin en arrière, c'est encore la résection sous-muqueuse qui seule pourra être utilement employée.

3° Déviation chondro-ethmoïdale. — Nous appelons ainsi la déviation qui se fait suivant la ligne articulaire du carti-

lage quadrangulaire avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde; cartilage et lame perpendiculaire restent unis l'un à l'autre, mais sont tous deux inclinés l'un vers l'autre (*fig. XII*) de façon que leur ligne de suture forme un angle rentrant d'un côté et saillant de l'autre. Le grand axe (*fig. XIII*, CE) de la saillie formée par la déviation est dans

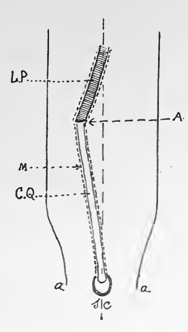


FIG. XII. — *Coupe transversale antéro-postérieure passant par la sous-cloison s. c., le cartilage quadrangulaire* C. Q. *et la lame perpendiculaire* L. P. Cartilage et lame perpendiculaire sont inclinés l'un contre l'autre au niveau de leur ligne articulaire chondro-ethmoïdale et forment une *déviation chondro-ethmoïdale :* A. angle de la déviation. M. muqueuse; *a. a.* bord libre des ailes du nez.

le sens de la verticale et un peu oblique en bas et en arrière. La saillie due à la déviation est souvent encore accentuée par l'hypertrophie du tubercule de la cloison et cache le cornet moyen et la fente olfactive.

Lorsque cette déviation existe seule, elle est peu gênante pour la respiration. Toutefois, elle peut faire obstacle aux manipulations sur l'ethmoïde, et alors on sera amené à s'occuper d'elle. Aucun des procédés connus autres que la résection

sous-muqueuse ne pourra être employé. La résection sous-muqueuse est dans ce cas assez facile à faire.

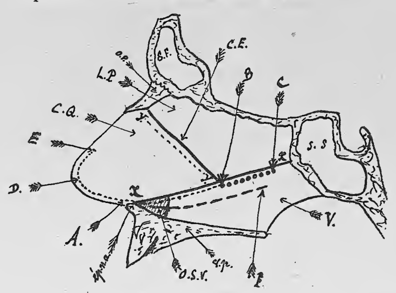


Fig. XIII. — *Schéma de la cloison du nez.*

O. P. os propre du nez; L. P. lame perpendiculaire de l'ethmoïde; C. Q. cartilage quadrangulaire; V. vomer; O. S. V. os sous-vomérien (ombré de hachures); *v. p.* voûte palatine; *ép. n. a.* épine nasale antérieure; C. E. ligne articulaire chondro-ethmoïdale; *x. x.* ligne articulaire entre le bord supérieur du vomer et le bord inféro-postérieur du cartilage quadrangulaire d'une part et le bord inférieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde d'autre part; B. A. D. E. ligne pointillée indiquant le tracé de l'incision de la muqueuse pour la résection du cartilage quadrangulaire; B. C. ligne pointillée à points plus gros que ceux de la précédente; c'est le tracé du prolongement de la ligne d'incision de la muqueuse en arrière lorsqu'on veut réséquer une déviation ethmoïdo-vomérienne; X. F. ligne à longs traits brisés indiquant le tracé de l'incision de la muqueuse, que l'on peut avantageusement faire plus bas que la précédente dans le cas de déviation chondro-ethmoïdo-vomérienne doublée d'épaississement ostéo-cartilagineux du côté convexe; Y. Y. ligne pointillée indiquant le tracé de l'incision de la muqueuse pour faire la résection des déviations chondro-ethmoïdales. Si le cartilage participe beaucoup à la formation de cette déviation, la ligne d'incision pourra être faite plus en avant, plus loin de la ligne articulaire chondro-ethmoïdale, afin de pouvoir bien enlever toute la partie du cartilage quadrangulaire qui est déviée.

4° Déviation voméro-chondro-ethmoïdale. — Nous appelons ainsi la déviation la plus complexe de la cloison, celle où il existe à la fois une déviation antérieure et une déviation

postérieure de la ligne vomérienne, c'est-à-dire : α. une déviation du cartilage et du vomer suivant la ligne chondro-vomérienne; β. une déviation de la lame perpendiculaire et du vomer le long dela ligne ethmoïdo-vomérienne qui prolonge la ligne chondro-vomérienne en arrière; γ. une déviation du cartilage de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde le long de la ligne chondro-ethmoïdale. La cloison est déviée, en somme, suivant les lignes articulaires des trois grandes pièces qui la constituent.

Nous avons vu que la plupart des procédés s'appliquent seulement aux déviations du cartilage et quelques-uns aux déviations chondro-vomériennes, c'est-à-dire aux déviations antérieures, mais que seule la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison peut avoir raison des déviations profondes; si l'on veut donc traiter correctement et complètement la *grande déviation chondro-voméro-ethmoïdale,* il faut aussi s'adresser uniquement à la résection sous-muqueuse.

Si maintenant nous essayons de schématiser en un tableau d'ensemble les divers procédés applicables à chaque genre de déviation, nous pourrons voir d'un coup d'œil quels sont ceux qui conviennent le mieux à chacun d'eux. (Voir ci-contre.)

La lecture de ce tableau fait ressortir de suite que *de toutes les opérations il en est une qui peut être adaptée à tous les cas, c'est la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée.* Pour certaines déviations, la résection seule est utilisable; pour quelques-unes, certains des autres procédés peuvent aussi donner de bons résultats, mais ceux-ci ne sont jamais supérieurs à ceux obtenus par la résection sous-muqueuse. Or, même en admettant que dans ces cas le résultat soit égal, voyons quels sont les qualités et les défauts des uns et des autres.

La septoclasie et la septotomie avec redressement orthopédique (Hajek, Gleason, Moure), la septotomie combinée à la septoclasie (Ash), ont pour elles la rapidité d'exécution. Mais, en outre des défauts, particuliers à chacune d'elles, que nous

avons mentionnés plus haut, elles obligent l'opéré à porter une attelle intra-nasale, destinée à maintenir en bonne place

GENRE DE DÉVIATION	PROCÉDÉS APPLICABLES	PROCÉDÉ DE CHOIX
Luxation du cartilage de la sous-cloison	Résection sous-muqueuse.	Résection sous-muqueuse . .
Luxation du bord vomérien du cartilage quadrangulaire . .	Septotomie de Hajek, Gleason, Moure, résectiou sous-muqueuse	Septotomie de Moure, résection sous-muqueuse.
Luxation du bord ethmoïdal du cartilage quadr.	Septotomie suivant la ligne chondro-ethmoïdale avec redressement; résection sous-muqueuse. . . .	Résection sous-muqueuse.
Déviation du bord dorsal.	Pas de procédé *endonasal*. Peut-être le Moure donnerait-il le meilleur résultat	
Incurvations arrondie, angulaire, sigmoïde.	Septoclasie, septotomie (type Ash), septotomie combinée à la résection partielle (type Mahu, Molinié), septectomie à l'emporte-pièce, résection d'Escat, résection sous-muqueuse	Résection sous-muqueuse.
Déviation chondro-vomérienne sans épaississement	Septoclasie, septotomie de Moure, septotomie de Ash combinée à la septoclasie sous-vomérienne (Caboche), résection sous-muqueuse.	Opération de Caboche, résection sous-muqueuse.
Déviation chondro-vomérienne avec épaississement	Mêmes procédés que ci-dessus, mais après résection préalable de l'épaississement.	Résection sous-muqueuse.
Déviation ethmoïdo-vomérienne.	Résection sous-muqueuse	Résection sous-muqueuse.
Déviation chondro-ethmoïdale.	Résection sous-muqueuse	Résection sous-muqueuse.
Grande déviation chondro-voméro-ethmoïdale .	Résection sous-muqueuse	Résection sous-muqueuse.

les fragments obtenus par l'opération. Tout le monde paraît d'accord pour admettre que le port de ces attelles est douloureux. Or, l'opéré doit le subir jusqu'à ce que les fragments soient un peu consolidés, c'est-à-dire au moins une semaine.

Si l'opération rapidement menée est peu douloureuse, la douleur commence après l'opération et dure plusieurs jours. En outre, le redressement peut ne pas être toujours très bon, pour les diverses raisons déjà données à propos de chaque procédé.

La septotomie combinée à la septoclasie du bord palatin du vomer (Caboche) peut aussi être rapidement exécutée, mais elle nécessite le chloroforme, et, comme les précédentes, exige le port douloureux d'attelles intra-nasales ; elle est, en outre, passible des mêmes objections que le procédé de Ash, pour la partie qui le concerne.

La septotomie combinée à la résection partielle (Mahu, Molinié) ne s'applique qu'aux grandes déviations cartilagineuses. Elle cherche bien à remédier au principal obstacle, au redressement dû à un cartilage trop grand pour un espace trop étroit, mais elle ne modifie pas l'élasticité du cartilage, qui tend toujours à reprendre sous un volume moindre sa forme incurvée primitive. De plus, ce procédé demande aussi le port douloureux des attelles intra-nasales.

La septectomie d'Escat paraît aussi n'avoir été faite que pour les déviations cartilagineuses. Elle ne demande pas, il est vrai, le port d'un tube-attelle intra-nasal, mais elle sacrifie la muqueuse du côté convexe et n'enlève qu'une partie insuffisante de la déviation.

La résection sous-muqueuse a pour but d'enlever toutes les parties déviées du squelette ostéo-cartilagineux, quels qu'en soient le siège et la forme. Elle s'adresse donc à toutes les variétés de déviation. Nous ne saurions trop le répéter : elle réduit au minimum la durée du traitement post-opératoire et n'occasionne aucune douleur une fois l'opération faite. Mais, en revanche, ce procédé, il faut le reconnaître, ne brille pas par la rapidité de son exécution. Si la résection du cartilage luxé à droite ou à gauche de la sous-cloison demande à peine quelques minutes, pour une grande déviation chondro-ethmoïdo-vomérienne, l'opération pourra durer plus d'une heure. Il y a bien de quoi mettre à l'épreuve la patience de

l'opérateur et aussi celle du patient, s'il n'est pas endormi. La douleur opératoire n'est pas bien grande pour l'opéré non endormi, mais cocaïné ; on peut même dire que l'opération est plutôt énervante que douloureuse ; toutefois, dans tous les cas, l'opération faite, il n'y a plus de douleur.

La septoclasie et la septotomie sont élégantes, agréables pour l'opérateur qui peut les exécuter en un tour de main ; elles le sont moins pour le patient, dont la douleur commence alors et dure plusieurs jours, sans compter que le résultat peut ne pas être toujours suffisant.

La résection sous-muqueuse est ennuyeuse pour l'opérateur, mais pour le patient la douleur cesse avec l'opération ; en outre, le résultat sera toujours bon, si la résection a été suffisante, c'est-à-dire si le rhinologiste n'a pas craint de *réséquer tout le squelette ostéo-cartilagineux dévié.*

Dans la résection sous-muqueuse, en un mot, nous avons un procédé qui s'adapte à tous les cas et qui, même pour les déviations profondes, est seul applicable. Elle donne toujours un résultat très suffisant, pour ne pas dire parfait, au point de vue respiratoire. L'opération est seulement délicate plutôt que difficile, mais à la portée de tout rhinologiste familiarisé avec la chirurgie endonasale ; elle peut être exécutée simplement dans le cabinet, sans le secours d'aucun aide, si le patient est d'âge et de tempérament assez raisonnables pour tolérer sans trop d'énervement les divers temps de l'opération.

Technique de la résection sous-muqueuse.

Sans vouloir entrer ici dans tous les détails de l'intervention pour chaque variété de luxation, ce qui a été fait dernièrement par l'un de nous[1], nous allons à grands traits en esquisser les principaux temps. Il est bien entendu que le rhinologiste doit avoir bien présente à l'esprit l'anatomie de la cloison,

1. Mouret, De la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée (*Revue hebdom. de laryngol., otol. et rhinol.*, 28 oct. 1905).

c'est-à-dire les rapports des parties cartilagineuses et osseuses qui la constituent; la chose est des plus simples; elle est toutefois absolument indispensable.

Instrumentation. — Un galvanocautère à fine pointe ou un bistouri à fine lame, suivant que l'incision de la muqueuse sera faite avec l'un ou l'autre; un décolleur mousse; une pince double gouge à courbure nasale; un ciseau à froid, plat, ayant un demi-centimètre de large; un marteau en buis; une pince nasale porte-coton; une pince coupante à courbure nasale (celle de Martin rendue coupante); plusieurs stylets porte-coton; un speculum nasi ordinaire et un autre à large pavillon et à becs inégaux (le long spéculum de Killian préféré par son inventeur pour protéger la muqueuse pendant la résection du squelette ne nous paraît pas indispensable); du coton hydrophile; de l'eau oxygénée à 12 volumes; éclairage habituel.

Anesthésie. — Si le malade est jeune, par conséquent indocile ou trop pusillanime, on peut user du chloroforme, sinon l'anesthésie à la cocaïne-adrénaline est très suffisante. Point n'est besoin de faire d'injection sous-muqueuse, un badigeonnage prolongé, sorte de brossage au tampon de coton, de la région opératoire suffit. Si le patient veut bien s'y prêter, il est préférable de ne pas l'endormir, parce qu'il peut alors faciliter les manipulations intra-nasales en orientant sa tête dans un sens ou dans l'autre, au commandement de l'opérateur. Dans la région voisine de la sous-cloison, où le revêtement est cutané, la cocaïne ne mord pas et l'incision est un peu désagréable; partout ailleurs elle est indolore.

Incision de la muqueuse. — Les uns font l'incision au bistouri, les autres au galvanocautère. Le bistouri, malgré l'adrénaline, même en injection intra-muqueuse, n'évite pas toujours, malgré tout, l'écoulement de sang au cours de

l'opération et expose surtout aux hémorragies post-opératoires. L'incision au galvanocautère élimine ces deux ennuis. On peut, il est vrai, lui reprocher de détruire une partie de la muqueuse et de gêner la cicatrisation par première intention. A la première objection on peut répondre que ce que détruit la pointe du cautère représente tout au plus un ou deux millimètres de large, et que, d'ailleurs, cette muqueuse qui recouvre une surface courbe sera trop grande lorsqu'elle aura à recouvrir une surface plus petite après resection du squelette qu'elle tapissait. Quant à la réunion par première intention, elle se fera aussi très bien si les lèvres de l'incision sont bien accolées. Dans les cas compliqués où de grandes étendues de la surface ostéo-cartilagineuse ont été réséquées, il peut se produire de la rétraction du lambeau muqueux, et la ligne d'incision peut alors devenir assez large et avoir près d'un demi-centimètre de largeur. Mais cette rétraction peut aussi se produire après simple incision au bistouri. La cicatrisation demande alors quelques jours à se faire, et cela sans inconvénient.

L'opération sera faite par la fosse nasale obstruée. L'orientation de la ligne d'incision doit, d'une façon générale, être telle qu'on puisse facilement mettre à nu la partie du squelette que l'on veut réséquer. Elle pourra varier suivant les cas. Pour la luxation du bord du cartilage de la sous-cloison, l'incision faite le long de l'arête de la saillie permettra de créer une boutonnière à travers laquelle l'extraction du cartilage sera des plus faciles. Pour les déviations de la ligne chondro-ethmoïdale, une incision curviligne, à concavité postéro-supérieure, faite en avant et en bas de la saillie, permettra aussi de mettre facilement à nu les parties qu'on se propose d'enlever. Pour toutes les autres déviations, incurvations du cartilage quadrangulaire et grandes déviations suivant la ligne chondro-vomérienne et ethmoïdo-vomérienne, on peut dire que, d'une façon générale, il faut faire une première incision antéro-postérieure, allant d'arrière en avant le long de la

partie la plus basse de la déviation ; si la déviation se prolonge très loin en arrière, on ne pourra pas toujours la faire d'emblée aussi longue que nécessaire ; mais, au cours de l'opération, lorsque le terrain sera un peu dégagé, on pourra la prolonger suivant les besoins. En avant, cette incision viendra jusqu'au voisinage de la sous-cloison, puis se recourbera de bas en haut, parallèle à celle-ci, jusqu'auprès du lobule du nez ; là, elle se recourbera de nouveau un peu en arrière, parallèlement au dos du nez *(fig. XIII).*

Décollement de la muqueuse. — Vérifier si l'incision arrive bien jusqu'au cartilage, condition indispensable pour obtenir le facile décollement du lambeau, que l'on fait avec un décolleur mousse. Certains auteurs prétendent qu'incision et décollement sont facilités par l'introduction d'un doigt dans la narine opposée ; nous n'en voyons pas l'utilité, et, à notre avis, le doigt serait plutôt gênant; mais cela n'a d'autre valeur que celle que peut lui attribuer l'habitude de l'opérateur. La muqueuse du côté convexe étant décollée, on fait une incision au cartilage dans sa partie la plus antérieure. Par cette incision on cherche alors à décoller la muqueuse du côté concave avec la pointe mousse du décolleur. On peut décoller la muqueuse du côté concave aussi loin que possible, mais sans se préoccuper beaucoup de cela, car ce décollement sera toujours facile. Il faut cependant savoir que dans les cas de luxation chondro-vomérienne la muqueuse du côté concave est très adhérente au bord supérieur du vomer; il faudra faire en cet endroit le décollement avec prudence pour ne pas la déchirer. Ce décollement ne pourra alors bien se faire qu'après l'extraction du cartilage quadrangulaire. L'un de nous (Mouret) a fait construire par la maison Mathieu une rugine spéciale qui facilite l'opération du décollement de la muqueuse au niveau du bord supérieur du vomer ; la partie intra-nasale de cette rugine est assez longue pour pouvoir atteindre jusqu'aux régions les plus profondes de la cloison nasale.

Résection. — C'est le temps le plus minutieux. Il comporte deux phases successives :

a) *Résection du cartilage.* — Par l'incision faite au cartilage on introduit le mors d'une pince double gouge et l'on enlève par morceaux plus ou moins grands toute la déviation cartilagineuse. Il faut poursuivre la résection du cartilage jusqu'à ce que la cloison soit bien verticale, sans quoi *(fig. IV)* on s'expose à avoir un résultat incomplet. Du côté du dos du nez, on peut aller très loin, mais il convient d'y laisser une lamelle de quelques millimètres de largeur qui lui serve de *tuteur;* du côté de la sous-cloison, il faut aussi réséquer le cartilage très en avant pour dégager l'orifice narinal de l'obstruction créée par l'incurvation du cartilage *(fig. VII),* mais il convient aussi de laisser le long de la sous-cloison une petite lamelle pour éviter l'affaissement de la pointe du nez (Mouret) *(fig. VII i, fig. II ed).*

b) *Résection osseuse.* — Si le cartilage doit être réséqué sur toute l'étendue de la déviation, il en est de même des parties osseuses. Au niveau de l'os sous-vomérien, la déviation, souvent accompagnée d'épaississement de l'os, doit être enlevée en deux temps : l'os est sectionné d'abord par un coup de ciseau frappé avec le marteau, puis le fragment coupé est arraché avec une pince solide. Pour le vomer et la lame perpendiculaire, les parties déviées sont facilement enlevées par fragments avec la pince coupante. Il ne faut pas craindre de *couper aussi loin qu'il le faut;* on pourra, dans certaines déviations très profondes, être ainsi amené à couper la cloison osseuse jusqu'au voisinage du bord postérieur du vomer, mais jamais la déviation n'atteint ce bord lui-même, que l'on conserve toujours comme un pilier de soutien.

Hémostase. — L'hémorragie est presque nulle, si l'incision de la muqueuse a été faite au galvanocautère, et l'on pourra ainsi opérer à sec. Si quelques gouttes de sang viennent à masquer le champ opératoire, soit que le sang vienne de l'os,

soit qu'il vienne de la muqueuse, peut-être un peu déchirée par les pinces, un petit tampon imbibé d'eau oxygénée, laissé en place pendant deux minutes, permet de sécher rapidement la surface saignante. Dans quelques cas exceptionnels, où l'on aurait à enlever un gros épaississement sous-vomérien, on pourrait avoir une hémorragie plus importante, occasionnée par blessure de l'artère palatine antérieure; le cas est exceptionnel.

Pansement post-opératoire. — La résection terminée, il est bon de mettre, pendant quatre ou cinq minutes, contre la surface opératoire un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée à 12 volumes, qui agit à la fois comme hémostatique et comme antiseptique. On retire ensuite ce tampon, on essuie bien la fosse nasale et on ramène le lambeau muqueux décollé du côté convexe contre la muqueuse gardée intacte du côté qui était primitivement concave. On se rend compte du résultat obtenu. La cloison, réduite aux deux muqueuses accolées, doit présenter une position bien médiane, et la rhinoscopie doit permettre de bien voir toute la fosse nasale primitivement obstruée et de plonger dans le pharynx.

Killian, qui fait l'incision de la muqueuse au bistouri, met des points de suture au catgut. Ces points sont faciles à placer dans la région antérieure, mais plus difficiles dans les parties profondes. Nous n'en mettons pas et supprimons ainsi ce temps ennuyeux pour l'opérateur; le résultat est aussi bon. Mais il faut avoir soin de bien accoler les deux muqueuses, et pour cela nous tamponnons la fosse nasale opérée avec un peu de gaze iodoformée très peu tassée, pendant les premières vingt-quatre heures. Ce tamponnement n'est nullement douloureux parce qu'il n'est pas compressif il ne gêne nullement l'opéré au point de vue respiratoire, attendu que déjà celui-ci ne respirait pas par cette narine. Dès le lendemain ce tampon est retiré et l'opéré peut reprendre ses occupations.

Soins consécutifs. — Les soins consécutifs consistent à faire renifler matin et soir un peu d'eau tiède salée et à tenir pendant quelques jours la narine du côté opéré fermée avec un peu de coton hydrophile pour éviter que la poussière et les courants d'air n'irritent la muqueuse nasale.

Accidents opératoires. — Deux accidents principaux peuvent se produire; il peut arriver : 1° que la muqueuse du côté concave soit lésée; 2° que la résection soit insuffisante.

En principe, on ne doit pas faire de perforation. Cela peut cependant arriver, soit parce que, en traçant la ligne d'incision de la muqueuse ou du cartilage, le bistouri ou la pointe du galvano sont allés trop profondément, soit parce que la perforation a été provoquée par le décolleur, surtout lorsqu'il arrive au fond de l'angle chondro-vomérien, où la muqueuse est le plus adhérente. Souvent les bords de la section se soudent de nouveau par première intention; mais, si les bords en ont été quelque peu malaxés par les instruments, il peut, au contraire, se produire à leur niveau un peu de mortification des tissus, qui entraîne une perforation définitive. Ces perforations sont en général petites et sans importance; souvent même le lambeau muqueux du côté opéré, en se rabattant, ferme la perforation.

Si la résection a été insuffisante, le résultat respiratoire peut ne pas être parfait. Cela peut tenir soit à ce que la résection a été trop timorée en arrière ou vers le dos du nez, soit à ce qu'en avant la ligne d'incision n'ayant pas été assez rapprochée de la sous-cloison, une partie du cartilage quadrangulaire insuffisamment réséqué produit encore une certaine voussure au niveau de l'orifice narinal, qu'il obstrue en partie.

Durée de l'opération. — Abstraction faite du temps nécessaire pour bien anesthésier la muqueuse, la durée de l'opération elle-même est très variable, suivant le genre de déviation que l'on est appelé à traiter. Quelques minutes

suffisent pour la résection du bord de la sous-cloison : quinze à vingt minutes pour la résection du cartilage quadrangulaire; mais trois quarts d'heure ou une heure peuvent être nécessaires pour la résection des grandes déviations chondro-voméro-ethmoïdales.

Douleur opératoire. — Comme nous l'avons déjà dit, il arrive que la cocaïne ne morde pas suffisamment au voisinage de la sous-cloison, où le revêtement est plutôt cutané que muqueux, mais l'incision en cet endroit dure à peine quelques secondes. Le décollement et la résection du cartilage sont indolores; la résection osseuse est à peine douloureuse; mais le coup de ciseau frappé avec le marteau, le bruit des pinces coupantes emportant les fragments osseux impressionnent l'opéré plutôt qu'ils ne le font souffrir. Quelques patients se plaignent d'agacement dans les incisives supérieures, surtout lorsqu'il a fallu réséquer l'os sous-vomérien ou le vomer; ils accusent alors un peu de migraine que calme rapidement un cachet d'antipyrine. En somme, l'opération n'est pas douloureuse : elle est surtout énervante par sa longue durée dans les cas compliqués.

Douleur post-opératoire. — La douleur post-opératoire n'existe pas. Quelques personnes présentent parfois un peu de migraine et quelquefois aussi un peu d'enchifrènement désagréable de la fosse nasale non opérée, produit sans doute par irritation de voisinage.

Résultats. — Les résultats obtenus par la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison déviée peuvent être considérés à deux points de vue : fonctionnel et esthétique.

Au point de vue fonctionnel, le résultat doit toujours être excellent si la résection a été suffisante, à moins que l'aile du nez ne soit paresseuse, et que pendant l'inspiration elle ne s'affaisse et gêne ainsi le passage de l'air au niveau de l'orifice

narinal. Mais quelquefois aussi un opéré, qui respirait très bien aussitôt après l'opération, pourra, quelques mois après, se plaindre de moins bien respirer, parce que la muqueuse des cornets inférieurs présentera de l'hypertrophie, provoquée sans doute par le passage de l'air, à l'abri duquel elle était toujours restée avant l'opération : un traitement approprié y remédiera facilement.

Au point de vue esthétique, le redressement extérieur du nez peut ne pas être parfait : cela tient surtout, comme nous l'avons déjà dit, à ce que, dans certains cas, l'arête du nez conserve son obliquité à cause de la présence de la mince lamelle du cartilage quadrangulaire qui lui est laissée pour lui servir d'attelle, et souvent aussi à ce que les os propres du nez sont en même temps un peu déviés et commandent l'ensemble de l'orientation extérieure du nez. D'après Claoué, la scoliose du dos du nez (sans participation des os nasaux) s'améliore davantage si l'on fait à la bandelette dorsale, que l'on conserve comme attelle de soutien du nez, deux ou trois incisions allant jusque sous la peau du nez. Ces incisions permettraient de redresser la scoliose : on maintiendrait le dos du nez en droite ligne « à l'aide d'une bande de gaze fortement tendue entre le lobule et la joue et fixée au collodion, pendant une douzaine de jours. »

A QUEL AGE PEUT-ON OPÉRER LES DÉVIATIONS DE LA CLOISON DU NEZ? — Beaucoup d'auteurs disent qu'il ne faut pas toucher à la cloison du nez avant l'âge de quinze à dix-huit ans, soutenant qu'il faut attendre que le développement du nez soit achevé. D'autres donnent comme limite dix à douze ans. Certains, comme Krieg et Bönninghaus, ont opéré des enfants âgés de six ans. Lœwe (réponse au referendum) dit même avoir opéré par voie sous-labiale un enfant de deux ans. Nous-même avons opéré des enfants de six à huit ans. Il faut être éclectique et savoir, suivant les cas, opérer ou s'abstenir. Il faut opérer lorsque la

respiration de l'enfant est gênée, car si l'on est d'avis qu'il convient de donner à l'adulte des voies respiratoires aussi libres que possible, *a fortiori* l'enfant qui est en pleine croissance a-t-il plus besoin encore de les avoir bien ouvertes; sinon son développement pourrait en souffrir. Toutefois si la respiration est suffisamment assurée par la narine du côté opposé, il ne faut pas se presser d'opérer les enfants trop jeunes pour deux raisons : 1° parce que l'orifice narinal et la fosse nasale elle-même sont trop petits pour qu'on puisse manœuvrer librement les instruments dans le nez; 2° parce que la croissance de la cloison n'étant pas achevée, on risque, en enlevant *trop* du squelette de la cloison de troubler le développement du septum. Il est vrai que chez les jeunes enfants on n'a guère affaire le plus souvent qu'à des déviations purement cartilagineuses et très proches de l'orifice narinal. Dans ces conditions, il convient de faire la résection aussi parcimonieuse que possible. Si, en effet, on admet que les déviations du cartilage quadrangulaire sont le plus souvent dues à un défaut de concordance entre le développement du cartilage et le développement du cadre qui l'entoure, il suffit de réséquer une mince lamelle du cartilage quadrangulaire, pour la réduire à des dimensions suffisantes qui lui permettent de reprendre sa position normale. Chez de tout jeunes enfants (deux ans), nous avons vu disparaître d'elles-mêmes des incurvations latérales du cartilage. Sans doute c'est qu'alors le cartilage, grâce à sa souplesse naturelle, peut reprendre sa forme normale, parce que le cadre qui le limite se développe à son tour suffisamment et assez rapidement pour que le cartilage n'ait pas le temps de rendre définitive son incurvation. Il peut ainsi se produire chez les tout jeunes des alternatives de bons et de mauvais rapports entre le cartilage quadrangulaire et le cadre qui le limite. Mais, si cette compensation ne se fait pas d'elle-même assez rapidement, le cartilage prend définitivement sa forme déviée et ne peut plus la perdre sans intervention. Si nous avons vu des déviations et

plus particulièrement des incurvations se modifier à l'âge de deux ans, nous ne l'avons pas vu au-dessus de cet âge. C'est alors que la question d'opérer se pose ; si l'enfant respire mal, il nous paraît qu'on doit intervenir, et c'est ainsi que nous avons opéré des enfants de six ans ; mais, dans ce cas, comme nous le disons plus haut, nous n'avons eu à enlever qu'une mince lamelle du cartilage sans qu'il ait été nécessaire d'enlever tout le cartilage quadrangulaire. Si l'enfant est docile et raisonnable, l'opération est facile avec la simple anesthésie cocaïnique, comme chez l'adulte.

CONCLUSIONS

1. Les déviations de la cloison nasale sont multiples et complexes de forme et d'étendue ;

2. Les parties de la charpente de la cloison qui y prennent part sont variables suivant le siège même de la déviation.

3. La classification la plus rationnelle est celle qui est basée sur les rapports anatomiques des diverses parties qui constituent la charpente de la cloison.

4. Il importe de bien distinguer les déviations des épaississements, crêtes et éperons.

5. L'étendue d'une déviation ne peut pas toujours être prévue à l'avance en raison des difficultés d'examen.

6. Parmi les procédés opératoires connus, la plupart ont pu donner quelques résultats heureux suivant la variété de déviation traitée, mais un seul est toujours fidèle et applicable à tous les cas : *la résection sous-muqueuse.*

7. La résection sous-muqueuse donne toujours un excellent résultat, si elle n'est pas faite timidement et si l'on enlève bien toutes les parties du cartilage et du squelette déviés qui ne sont pas dans le plan médian.

8. C'est le seul procédé qui puisse être applicable aux déviations osseuses profondes.

9. La résection sous-muqueuse est une opération délicate et laborieuse, mais elle ne comporte pas de suites opératoires douloureuses pour l'opéré; elle donne un résultat rapide et parfait au point de vue de la perméabilité nasale et corrige assez heureusement, mais non d'une façon parfaite, il faut l'avouer, les déviations extérieures du nez; néanmoins, même à ce dernier point de vue, les autres procédés ne lui sont pas supérieurs.

10. Pour ces raisons, la *résection sous-muqueuse du cartilage et du squelette de la cloison nasale déviée*, qui a fait ses preuves aujourd'hui, mérite de prendre et de garder une place importante dans la chirurgie de la cloison des fosses nasales.

BIBLIOGRAPHIE

Adams. — *British med. Journ.*, 1875.

Allen (H.). — *Philad. med. News*, 1890. On hyperostosis of the premaxillary portion of the nasal septum and a description of an operation for its relief.

Anderson. — *The Physician and Surgeon*, 1904. Resection of the nasal septum for correction of the deflections.

Ash (M.). — *New York med. Journ.*, 1890. A new operation for the deviation of the nasal septum.

Ash (M.). — *The Laryngoscope*, 1899. Treatment of nasal stenosis due to deflective septa with or without thickening of convex side.

Astier. — Contribution au traitement des sténoses nasales, 1891.

Ballenger. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1894 et 1896. Electrolysis as treatment for deviations, spines, etc.

Baratoux. — Congrès international de médecine, 1900. Section de rhinologie.

Baumgarten. — *Deutsche medizin Wochens.*, 1886.

Baumgarten. — *Archiv für Laryngol und Rhinol*, 1899. Das Schleich'sche Verfahren bei der operationen der Septumverbiegungen und Leisten.

Bayet. — Soc. royale des Sciences méd. et nat. de Bruxelles, 1897.

Bentzen. — *Archiv für Laryngol. und Rhinol.*, 1902. Beitrag zur Etiologie des hohen Gaumens.

Blanc. — Thèse de Lyon, 1905.

Blandin. — *Compendium de chirurgie*, t. III.

Bliss. — Soc. laryngol. américaine, 1901. Opération supralabiale pour déviations du septum.

Blois (de). — *New York med. Journ.*, 1898.

Boëcker. — Soc. de méd. de Berlin, 1886.

Booth. — *Ann. of otology, rhinology,* 1902. Septum operations under cocaïn and nitrous oxid gaz.

Bönninghaus. — *Archiv für Laryngol. und Rhinol.,* 1899. Ueber die Beseitigung schwererer Verbiegungen der knörperligen und knöchernen Nasenscheidewand durch die Resection.

Bosworth. — *New York med. Journ.,* 1887. *The Laryngoscope,* 1899. Deformities of the nasal septum. A new operation for their correction with an analysis of its results in 166 cases.

Botey. — Congrès international de médecine, 1894. Section de rhinologie.

Botey. — *Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1897. Traitement de la déviation verticale de la cloison cartilagineuse, etc.

Boucher. — *Archiv. ital. di laryngol.,* 1888. Caso di considerevole incurvamento del setto con stenosi completa di una naria guarito con l'aria compresso.

Bradew Kyle. — Voir Kyle.

Bresgen. — Réunion des laryngologistes de l'Allemagne du Sud.

Briquet. — *Journ. des Sciences méd. de Lille,* 1890. Deux cas de déviation de la cloison nasale. Nouveau procédé opératoire.

Bronner. — *Journ. of laryngol.,* 1890. On the use of the dental drill in the treatment of deviations and spures of the nasal septum.

Brunson. — *Hot springs med. Journ.,* 1897. Deformities of the nasal septum; consequences and treatment.

Caboche. — *Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1903. Un procédé de traitement de la déviation de la cloison nasale.

Chassaignac. — *Gaz. des hôpit.,* 1851.

Chatellier. — *Archiv. internat. de laryngol., etc.,* 1892. Déviations non traumatiques de la cloison des fosses nasales.

Cheval. — *Rev. de laryngol., etc.,* Traitement des déformations de la cloison.

Cholewa. — *Monats. f. Ohrenheilk.,* 1891.

Claoué. — *Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux,* 1904. Soc. franç. d'otol., etc., 1905.

Clinton Dent. — Voir Dent.

Cohen. — *New York med. Record,* 1903. The submucous resection of the nasal septum.

Cohn. — *The Laryngoscope,* 1901. Luxation of the antero-inferior and of the quadrangularis nasal cartilage.

Coulter. — *American medicin,* 1900. Repair of traumatic nasal deformities.

Cousteau. — *Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1903. Nouvel instrument pour redresser les cloisons nasales déviées.

Cozzolino. — *Morgagni,* 1886. Deviazioni del setto nasale, delle ossi e cartilagini nasali.

Curtis. — *New York med. Journ.,* 1887. The nasal trephine and its advantages, etc.

Demarquay. — *Gaz. des hôpit.,* 1859.

Dent (Clinton). — *Lancet*, 1890. A case of operation for deviated septum.

Delstanche. — Congrès international d'oto-rhino-larynlogie, Paris, 1889, et *Rev. de laryngol.*, 1889. Redressement de la cloison.

Dieffenbach. — Operative Chirurgie, 1845.

Donnelan. — *Therapeutic Gazette*, 1899. The correction of deflections of the nasal cartilaginous septum with a report of six cases successfully treated by the Ash's operation.

Douglas. —*New York med. Journ.*, 1898. The restauration of deflected nasal septum.

Douglas. — *The Laryngoscope*, 1899 et 1903.

Escat. — Soc. franç. de laryngol., 1898. Procédé simple permettant de réséquer le cartilage nasal dévié.

Evans. — *New York med. News*, 1898. Deflections of the nasal septum.

Fetterholf. — *The Laryngoscope*, 1902. A simple methode of correcting certain deformities of the nasal septum.

Freer. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1902. The correction of deflections of the nasal septum.

Freer. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1903. The window resection operation for the correction of deflections of the nasal septum.

Garel. — Congrès international, Paris, 1889. Électrolyse dans l'obstruction nasale par épaississements et déviations de la cloison.

Garrigou-Desarènes. — Redresseur de la cloison, 1888.

Gaudier. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, oct. 1905.

Gleason. — *The Laryngoscope*, 1896. A new operation for the correction of deflections of the nasal chamber.

Gleason. — *The Laryngoscope*, 1899. Treatment of nasal stenosis due to deflective septa with or without thickening of convex side.

Gleason. — *The Laryngoscope*, 1902.

Goodale. — *Boston med. and surg. Journ.*, 1899. A new method for the operative correction of exagerated roman nase.

Grant (Dundas). — *British med. Assoc.*, 1902.

Greville Macdonald. — *British med. Assoc.*, 1890.

Gurney Stubbs. — Voir Stubbs.

Hajek. — *Internat. klin. Rundschau*, 1892. Operation der Septum deviationen.

Hajek. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1903. Bemerkungen zu den Kriegs'chen Fensterresektion.

Hartmann. — *Deutsche med. Wochens.*, 1882, et Congrès de Berlin, 1890. Deviationen und cristæ des Septum narium.

Hemington Pegler. — Voir Pegler.

Hess. — *Münch. med. Wochens.*, 1894. Zur Anwendung der Electrolyse bei Leisten und Verbiegungen des Septum narium.

Heylen. — *Gaz. méd.*, 1847.

Heymann. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1886. Ueber Correction der Nasenscheidewand.

Hoffa. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1900. Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase.

Hope. — *New York med. Journ.*, 1888. Improved instruments for deflection of the nasal septum.

Holbrook-Curtis. — Voir Curtis.

Hübert. — *Münch. med. Wochens.*, 1886. Ueber die Verkrümmung der Nasenscheidewand und deren Behandlung.

Hunsaker. — *Californ. med. Journ.*, 1900. Asch' operation for deviated septum simplified.

Ingals. — *The Laryngoscope*, 1899.

Jackson. — *The Laryngoscope*, 1902. Deviation of the nasal septum.

Jarvis. — *New York med. Journ.*, 1887. The indications for the surgical treatment of the deflected nasal septum, with an analysis of one hundred cases.

Jousset. — Soc. franç. de laryngol., 1901. Observations sur l'opération de Ash.

Jurasz. — Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.

Jurasz. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1882. Traitement des déformations graves de la cloison nasale.

Killian. — Réunion des médecins et naturalistes à Münich, 1899. Ueber operativen Therapie der Septumdeviationen.

Killian. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1904. Die submücöse Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Krestchmann. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1902. Anatomischer und-klinischer Beitrag zum Capitel der Deviationen des vorderen Abschnittes der Nasenscheidewand.

Krieg. — Réunion des médecins würtembergeois, 1886. Resection der Cartilago quadrangularis septi narium zur Heilung der Scoliosis septi.

Krieg. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1889. Resection der Cartilago quadrangularis septi narium zur Heilung der Scoliosis septi.

Krieg. — Atlas der Nasenkrankheiten, 1900.

Krieg. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1900. Ueber die Fensterresektion des Septum narium zur Heilung der Scoliosis septi.

Kyle (Bradew). — *Saint-Louis med. Gaz.*, 1899. Treatment of nasal stenosis due to deflections of the nasal septum with or without thickening of the convex side.

Kyle. — *The Laryngoscope*, 1900. Appropriate treatment of certain varieties of nasal deflections and redundancy.

Lacroix. — *Archiv. internat. de laryngol., etc.*, 1897. Redressement spontané des déviations de la cloison, etc.

Landau. — *Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, 1901. Déformation de la cloison traitée par le trépan électrique.

Laurens. — Chirurgie oto-rhino-laryngologique, 1906.

Lermoyez. — Soc. de laryngol. de Paris, 1903.

Linhart. — Compendium der Chirurg. Operationslehre, 1862.

Lombard et Bourgeois. — *Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, 1904. Procédé sous-muqueux applicable aux diverses variétés de déviation de la cloison.

Löwe. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1900. Zur Chirurgie der Nasenscheidewand und oberen Nebenhöhlen.

Löwe. — Zur Chirurgie der Nase, 1905.

Löwy. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1886. Uber Verkrümmungen der Nasenscheidewand.

Mackenzie. — *New England med. Monthly*, 1885.

Mahu. — *Archiv. internat. de laryngol.*, 1901. Un procédé simple de redressement des cloisons nasales déviées.

Malherbe. — Soc. franç. d'otol., etc., 1899. Nouveau procédé de traitement des déviations de la cloison par le morcellement.

Martindale. — *New York med. Record*, 1895. Diagnostic transillumination of the nasal septum.

Massei. — *Archiv. ital. di laryngol.*, 1887. Spigolature.

Mayer. — *New York med. Journ.*, 1895. Deviation of the cartilaginous nasal septum; its cure.

Mayer. — *New York med. Record*, 1898. The Ash's operation for deviation of the cartilaginous septum; report of 200 operations.

Mayer. — *Medical Mirror*, 1899. Is there concurrence of deviation of the cartilaginous septum after the Ash's operation?

Mayer. — *Amer. med. Assoc.*, 1903. The Ash's operation for deviations of the cartilaginous nasal septum.

Michel. — Krankheiten der Nasenhöhlen, etc., 1876.

Moldenhauer. — Réunion des naturalistes et médecins allemands, 1895. Zur operativen Behandlung der küppelförmigen Verbiegung des Septum narium.

Molinié. — Soc. franç. d'otologie, etc., 1903.

Moure. — Congrès de Rome, 1894. Comparaison entre l'électrolyse et les autres modes de traitement dans la destruction des déviations et épaississements de la cloison.

Moure. — Congrès de Berlin, 1890. Déviations et crêtes du septum nasal.

Moure. — Congrès de la Nouvelle-Orléans, 1896. Pathogénie et traitement des déviations et crêtes du septum nasal chez les jeunes enfants.

Moure. — Congrès international de Paris, 1900. Traitement des déviations de la cloison.

Mouret. — Soc. franç. d'otologie, etc., 1905.

Mouret. — *Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1905. De la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée.

Müller. — *Archiv. fur Laryngol. und Rhinol.*, 1903. Zur Technik der Krieg'schen Fensterresektion.

Myles. — *The Laryngoscope*, 1899. A case illustrating the Gleason operation for deflected septum.

Navratil. — Soc. hongroise de laryngol., 1897. Durch Operation geheilte Fälle von hochgradiger Deviation der Nasenscheidewand.

Navratil. — Soc. hongroise de laryngol., 1900. Resektion der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand.

Nové-Josserand. — *Lyon médical*, 1905. Fracture ancienne du nez. Redressement avec l'appareil de Martin.

Passmore Berens. — Manhattan eye and ear Hospital Reports, 1894.

Pegler. — Soc. laryngol. de Londres, 1904.

Pegler. — *Lancet,* 1903. A septotom for use in Moure's and other operations for deflections of the triangular cartilage.

Petersen. — *Berlin. klin. Wochens.,* 1883. Résection sous-périostée de la cloison cartilagineuse.

Poël (Van der). — *New York med. Record,* 1886. Deviations of the nasal septum.

Quelmalz. — De narium earumque septi incurvatione, 1750.

Quimby. — *The Laryngoscope,* 1903. A factor in the etiology of the distorted septa.

Rethi. — *Bresgen's Sammlung,* 1899. Die Verbildungen der Nasenscheidewand in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen.

Rethi. — *Wiener klin. Wochens.,* 1890. Die Verbiegungen der Nasenscheidewand und ihre Behandlung.

Roberts. — *College and clinic. Record,* 1890. Submucous resection of cartilage in deviations of the nasal septum; a new operation.

Roë. — *The Laryngoscope,* 1899.

Roë. — Assoc. laryngol. américaine, 1900 et 1903.

Rose. — Soc. amér. de laryngol., 1890.

Rosenthal. — Thèse de Paris, 1888.

Roser. — *Berlin. klin. Wochens.,* 1880.

Rossi (de). — *Archiv. ital. di otol.,* 1893.

Roux. — *Rev. méd. de la Suisse romande,* 1886. Déviation de la cloison du nez.

Rüpprecht. — *Wiener med. Wochens.,* 1868.

Sandmann. — Soc. laryngol. de Berlin, 1890. Eine neue Methode zur Correction der Verbiegungen der Nasen.

Sarremonne. — Thèse de Paris, 1894. Malformations de la cloison du nez.

Sarremonne. — Soc. franç. d'otol., etc., 1897. Traitement des déviations de la cloison.

Schaus. — *Archiv. f. klin. Chir.,* 1887. Ueber Schiefstand der Nase.

Schirmanski. — *Monats. f. Ohrenheilk.,* 1904.

Schmidt. — *Münch. med. Wochens.,* 1898. Ueber die Nachbehandlung der verbogenen Nasenscheidewand.

Schmidt. — *Münch. med. Wochens.,* 1893. Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nase durch Elektrolyse.

Seiler. — *New York med. Record,* 1888.

Sieur et **Jacob.** — Les fosses nasales et leurs sinus, 1901.

Simanowski. — *Vracht,* 1890.

Spiess. — *Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.,* 1894. Zur Behandlung der Verbiegungen der Nase.

Spratt. — *American Med.,* 1904. Removal of septal spurs and the correction of the deviations of the septum by more rationnal methode.

Stan. — Przeglad lekarski, 1888. Contribution au traitement de la déviation du septum.

Steele et **Daly**, cités par **Schech**. — Krankheiten der oberen Luftwege, 1888.

Stubss. — *Ann. of otol., etc.*, 1903. A modification of the Krieg's operation for deviated septum.

Suckstorff. — *Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1904. Zur Geschichte der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Taptas. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1897. Un cas de syphilis nasale avec destruction de la cloison et conservation de la forme du nez.

Taptas. — *Ann. des mal. de l'orcille*, 1905. Traitement des déviations de la cloison.

Thorner. — *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1900. Observations on the Ash's operation for the deviation of the cartilaginous septum.

Todd. — *Med. News*, 1891. Curved nasal septum; a successful method of operation.

Trendelenburg. — Deutsche Chirurgie, 1886.

Voltolini. — Krankheiten der Nase und der Nasenrachenraums, 1888.

Walker. — *Lancet*, 1890. On the treatment and removal of spurs and deviations of the nasal septum.

Wallace. — *Dublin med. Journ.*, 1898. Severe traumatic nasal disfigurement with obstructive deflection of the septum, etc.

Wallace. — *New York med. Journ.*, 1901. A nasal septometer.

Walsham. — *Lancet*, 1882.

Watson. — Amer. laryngol. Assoc., 1896.

Watson. — *The Laryngoscope*, 1899. Traitement des déviations du septum nasal.

Weil. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1903. Ueber die submücösen Resektion an der Nasenscheidewand.

White. — *Boston med. and laryngol. Journ.*, 1904. Resection of the nasal septum.

Winckler. — Réunion des laryngologistes de l'Amérique du Sud, 1903. Correction schiefer Nasen.

Wright. — *New York med. Record*, 1890. An operation for correcting deviation and thickening of the cartilaginous nasal septum.

Zarniko. — *Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1903. Ueber die Fensterresektion der Deviatio septi.

Zarniko. — *Deutsche med. Wochens.*, 1903. Submucöse Resektion am Septum nasi.

Ziem. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1894. Traitement des déviations de la cloison.

Zuckerkandl. — Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes, 1882.

DE
L'OSTÉOMYÉLITE DES OS PLATS DU CRANE
CONSÉCUTIVE AUX OTITES ET SINUSITES SUPPURÉES

Par le Dr GUISEZ,
ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef des travaux d'oto-laryngologie à la clinique chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu.

Si Lannelongue[1] en 1878 et 1879 a établi que les différentes affections des os décrites autrefois sous les noms d'*ostéite*, de *périostite diffuse*, de *nécrose osseuse*, sont les manifestations d'un seul et même mode anatomo-pathologique, l'*ostéomyélite*, et si Pasteur[2] ensuite, en 1880, a démontré, grâce à l'analyse bactériologique, et à la découverte de microbes spécifiques, qu'il s'agissait là d'une maladie infectieuse microbienne, ce n'est qu'assez tardivement que l'attention a été attirée par la localisation de l'ostéomyélite sur les os plats du crâne.

C'est en Allemagne, Kuster[3], Bergmann[4], et en France, Lannelongue, qui étudient les premiers l'ostéomyélite des os plats du crâne. Dans une thèse, inspirée à Jaymes[5], 1888, par Lannelongue, on en trouve une bonne description.

Viennent ensuite un travail de Gérard Marchant et son article dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus.

Tous ces auteurs font de l'ostéomyélite des os plats une affection d'ordre général analogue à celles des os longs.

Mais nulle part, jusqu'alors, on ne trouve décrite cette affection comme *complication des otites ou des sinusites.*

1. LANNELONGUE, *De l'ostéomyélite aiguë*. Paris, 1879.
2. PASTEUR, Académie de médecine, mai 1881.
3. KUSTER, *Ein chir. Tri.*, 1876.
4. V. BERGMANN, *Deuts. chir.* Stuggart, 1880.
5. JAYMES, Thèse de Paris, 1887.

Aucun traité classique n'en fait mention. Et cependant si l'on compulse les observations publiées jusqu'à cette époque et réunies dans la thèse de Jaymes, on voit que sur ses 15 observations d'ostéomyélite 5 se rapportent à l'ostéomyélite du temporal survenue au décours de l'otorrhée sans que l'auteur ait établi aucun lien de cause à effet entre les deux affections. La scrofule est incriminée par lui, pour expliquer l'otorrhée coexistant avec l'ostéomyélite.

C'est Panzat[1] (1893), nous a-t-il semblé, qui, le premier en France, dans un mémoire très documenté, a décrit l'ostéomyélite du temporal comme complication des otorrhées. Il s'appuie sur plusieurs observations où, néanmoins, il confond trop l'ostéite mastoïdienne et l'ostéomyélite de l'écaille du temporal.

Mignon[2], dans son livre sur les complications des otites, décrit l'ostéomyélite du temporal avec propagation aux os voisins. Il insiste, avec juste raison, sur la gravité d'une pareille complication.

G. Laurens, dans plusieurs observations, relate des cas d'ostéomyélite de la voûte, et dans l'une d'elles, publiée au Congrès de Paris 1900, il a très bien montré le rôle des vaisseaux diploétiques dans la diffusion du processus.

Entre temps, Fischer, en Allemagne[3], décrit magistralement l'*ostéomyélite purulente traumatique* des os du crâne.

Mais c'est Schilling[4] qui tout récemment a fait le premier travail sur l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux suppurations de l'oreille et du sinus frontal, et qui lui a donné une place dans les complications de ces affections[5]. Il en cite neuf observations.

Puis Luc[6], dans une note bibliographique, analyse le

1. *Annales de laryngologie*, septembre 1893.
2. Mignon, *Complications des otites moyennes* (Doin, 1898).
3. *Zeits. f. chir.*, 1900, Band LVI, S. 100.
4. Schilling, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, décembre 1904.
5. Schilling, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Wiesbaden, décembre 1904.
6. Luc, *Annales de laryngologie*, mai 1905.

travail de Schilling, y ajoutant quelques observations personnelles et celles de Richardson et de Tilley.

En novembre 1905, nous-même avons publié deux observations dans les *Archives de laryngologie*[1], dont l'une constitue un type de forme diffuse. — Actuellement (mars 1906), nous observons une malade qui, opérée pour une mastoïdite avec extension à l'écaille du temporal, présente une grande tendance à la diffusion et pour laquelle nous avons dû intervenir de nouveau, l'ostéite s'étant étendue dans la profondeur vers le rocher et en arrière vers l'occipital.

Étiologie.

On ne retrouve pas, à propos de l'ostéomyélite des os plats du crâne, cette prédisposition que présente le *sexe* fort pour l'ostéomyélite des os longs, et, dans les cas réunis jusqu'à présent, il semble au contraire que le *sexe féminin* y soit plus sujet sans qu'on puisse voir là autre chose qu'une simple coïncidence.

En compulsant les faits que nous avons pu rassembler, le tout jeune âge paraît quelquefois exposé à cette complication, et les faits de Schilling, Luc, Laurens concernent des jeunes sujets. On retrouve chez eux cette facilité à l'inflammation des os qui constitue l'ostéomyélite des adolescents.

Dans quelques observations ce sont des vieillards (soixante-six ans, cinquante-huit ans), mais dans la majeure partie des cas, ce sont *des sujets voisins de l'âge adulte*, de quinze à vingt-cinq ans (faits de Luc, Schilling, Panzat).

Les *maladies antérieures* peuvent être incriminées surtout comme cause de l'otite et de la sinusite. Cependant, certaines d'entre elles, par les lésions profondes qu'elles déterminent du côté de la muqueuse et des parois osseuses de la caisse et

1. Guisez, Deux cas d'ostéomyélite des os plats du crâne consécutifs aux suppurations de l'oreille (*Archiv. de laryngol.*, nov. 1905).

des sinus, semblent préparer le champ à l'éclosion de l'ostéomyélite.

On sait que la *grippe,* dans certaines épidémies, se complique d'otites à formes particulièrement graves.

Dans la *scarlatine*, les otites peuvent affecter des modalités différentes, suivant le moment où elles se développent (Le Marc'Hadour)[1]. Celles de la période de début, en rapport avec la gravité de l'origine, affectent une allure particulièrement grave. Elles se compliquent de lésions profondes de la caisse avec destruction du tympan. Celles du déclin, dues vraisemblablement à des suppurations et à des infections secondaires, sont bénignes et guérissent spontanément.

Citons encore, au nombre des causes prédisposantes, toutes les causes d'*affaiblissement* et de *mauvais état général :* l'albuminurie et le diabète (obs. I), le surmenage physique, certains états dyscrasiques qui font que les sujets sont au-dessous de la réparation de leur plaie ; les conditions physiologiques et l'alimentation défectueuses, l'influence débilitante des fièvres graves, et la prédisposition que crée toute convalescence pour le développement des affections osseuses.

L'ostéomyélite des os du crâne survient-elle au décours *des suppurations aiguës ou chroniques* de l'oreille ou du sinus? En lisant attentivement les différents cas publiés, on peut dire que, pour ce qui est de l'oreille, c'est au cours des affections chroniques que cette complication se déclare.

Les foyers d'ostéite qui se développent alors peuvent dépasser la mastoïde et répandre l'infection dans le temporal et les os voisins. Les poussées aiguës au cours des affections chroniques, qui *se réchauffent* sous des influences diverses, rétention ou poussées rhino-pharyngées, semblent en particulier amener cette complication.

Lorsqu'il y a mastoïdite et que le diagnostic n'est pas fait très rapidement, que l'intervention est différée pendant

1. Le Marc'Hadour, Société de pédiatrie, 18 novembre 1902.

plusieurs semaines, des mois même (exemple : obs. personnelle), le pus peut, des cellules, gagner le diploé temporal. Enfin, et en particulier chez les jeunes sujets, on peut l'observer dans les formes nécrosantes d'emblée.

C'est également dans les formes chroniques de sinusite frontale que l'on observera la diffusion dans les os voisins. Les crises de rétention la favorisent certainement, et dans quatre des observations l'arrêt de l'écoulement avec douleurs frontales précède le début des accidents.

En réalité, il n'est pas toujours aisé de savoir si l'on a affaire à une affection aiguë ou chronique réchauffée. On sait combien les sinusites sont latentes et combien les otites suppurées sont méconnues pendant longtemps.

Étant donné le rôle de la rétention dans la genèse des accidents, on voit que l'on peut compter comme causes : les polypes de l'oreille, une paracentèse insuffisante, les polypes des fosses nasales (cas de Knapp [1], où un énorme polype nasal obstruait le nez et dilatait ses parois), une opération incomplète : une trépanation du frontal sans curetage ethmoïdal, un curage incomplet des prolongements sinusaux.

Le traumatisme opératoire peut être incriminé dans certains cas. Opérant en milieu septique, on amène la pénétration des germes dans le diploé grâce à la rugination et à la trépanation des os.

Dans les polysinusites, une intervention sur l'un d'eux, sur le maxillaire en particulier dans le cas de sinusite fronto-maxillaire (cas de Thomson, Claoué, obs. XXIV), le frontal dans le cas de sinusite frontale double (Saint-Clair Thomson, obs. XXIII), peut avoir pour résultat une résorption septique au niveau du sinus non opéré et déterminer des phénomèmes d'ostéomyélite.

Pour l'oreille surtout, un évidement mastoïdien incomplet et l'oubli de quelques cellules aberrantes remplies de pus

1. *Archiv. of otology*, 1903, XXXII, n° 3.

et de fongosités déterminent la contamination du diploé voisin.

Enfin, dans certains cas, l'opération a été pratiquée le plus largement possible, n'ayant oublié aucune cellule ni aucun recessus, mais la contamination du diploé était déjà faite avant l'intervention.

C'est, du reste, presque uniquement lorsque l'on opère à chaud, lorsque l'on a la main forcée dans les affections aiguës ou dans les poussées aiguës au cours des affections chroniques, que l'ostéomyélite se développe comme complication de l'acte opératoire.

Bactériologie. — Il est très difficile d'établir, étant donné le peu d'examens bactériologiques qui ont été pratiqués, si certaines bactéries plus que d'autres peuvent être la cause de la diffusion du processus à travers le diploé. On peut dire néanmoins que, de même que pour les os longs, une seule espèce microbienne ne peut pas être incriminée. On a rencontré du staphylocoque doré (Luc), streptocoque (Luc, Claoué, Laurens), pneumocoque (Luc, Grunert).

L'oreille moyenne et les sinus sont, en effet, en communication directe, soit avec les fosses nasales ou leur arrière-cavité, où pullulent les microbes de toutes sortes, et en particulier eeux de l'ostéomyélite.

D'après Stanculéanu et Baup[1], Grunert, dans les sinusites d'origine nasale, les microbes pathogènes sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque. De même, des microbes analogues sont la cause de la suppuration de l'oreille. Le pneumocoque est rare dans les otites et les sinusites. Lorsqu'il existe, il donne aux affections une grande bénignité.

Chipault, l'un des premiers, dans une observation de 1898, a trouvé du streptocoque dans le pus d'une ostéomyélite du

1. Stanculéanu et Baup, *Archiv. des mal. du larynx*, 1900.

temporal, et il rapporte que l'affection prit rapidement une tournure très grave. Il en est de même des cas rapportés par Panzat. Et dans des cas bien observés de Luc (obs. XI), Claoué (obs. XXIV), Tilley (obs. VII), où les foyers se propagèrent et persistèrent malgré de multiples interventions, il s'agissait de streptocoques.

Au contraire, dans les cas facilement curables et en particulier dans le cas cité par Luc, où l'infection put être radicalement enrayée par une intervention poussée jusqu'à la cavité sous-arachnoïdienne et où on ne nota qu'un seul abcès à distance, sous-périosté, on ne constata que du staphylocoque dans le pus (obs. XXII). Quoi qu'il en soit, le staphylocoque doit être très rare dans l'ostéomyélite, étant exceptionnellement la cause de la mastoïdite et de la sinusite. Tellement que Leutert se demande, basant son examen sur un grand nombre d'abcès mastoïdiens, si dans ce cas il ne s'agit pas d'une infection secondaire compliquant l'infection primitive.

Mais si la spécificité de tel ou tel microbe doit entrer en ligne de compte, le caractère épidémique, le terrain sur lequel il est greffé, la résistance plus ou moins grande du sujet suivant l'état pathologique antérieur, ont une grande importance dans le développement et la diffusion du processus.

Fréquence. — Si l'on en juge d'après les différents travaux publiés jusqu'à ce jour de Frendel, Lannelongue, Jaymes, Gérard Marchant concernant l'ostéomyélite des os plats du crâne, tant essentielle ou traumatique qu'auriculaire et sinusale, cette affection est rare.

D'après les cas relevés par Trendel[1], basés sur 1,058 observations d'ostéomyélite, la proportion des os plats et courts à celle des os longs est de 1 : 6, 6. Et parmi les maladies men-

1. Trendel, *Bruns. Beit. z. Klin.*, Band XLI, 1904.

tionnées premièrement, les os plats ne concernent que 3 o/o (3 fois le pariétal, 2 fois l'occipital).

La fréquence de l'ostéomyélite des os plats du crâne doit être cependant plus grande que ne le laissent entrevoir les statistiques. Comme le dit Lannelongue : « L'ostéomyélite des os plats du crâne est une affection ordinairement méconnue, et bien souvent ce n'est qu'à l'amphithéâtre ou sur la table d'autopsie que le diagnostic a été fait. »

Combien parmi ces ostéomyélites étaient d'origine auriculaire ou sinusale, cela est impossible à établir : la cause la plus fréquente de l'ostéomyélite semble avoir échappé à la plupart des auteurs jusqu'en ces derniers temps. C'est ainsi que si on lit attentivement les observations rassemblées par Jaymes dans sa thèse, on voit que dans bon nombre d'entre elles il y est fait mention d'une otite suppurée qui, mise par l'auteur sur le compte de la scrofule, doit être la cause de l'ostéomyélite.

De même qu'il y a beaucoup de méningites dont l'origine est méconnue faute d'examen des oreilles, de même l'ostéomyélite de cause auriculaire doit passer souvent inaperçue, et le nombre des observations typiques publiées jusqu'à ce jour ne dépasse guère une quinzaine.

Quoi qu'il en soit, il est assez fréquent de constater l'ostéomyélite propagée aux os voisins des cavités suppurantes. C'est ainsi que souvent, au cours des opérations mastoïdiennes, on est amené à cureter un foyer dans l'écaille du temporal, dans la portion attenante de l'occipital ou du pariétal.

Mais ce qui semble plus rare, et de cette complication nous n'avons guère trouvé que neuf ou dix cas tout à fait typiques, c'est cette ostéite diffuse envahissante, si difficile à arrêter dans son évolution, atteignant rapidement tous les os d'une moitié du crâne et pouvant même passer de l'autre côté (obs. personnelle Knapp, Luc). Nous sommes cependant persuadé que l'attention étant attirée vers cette complication,

le pourcentage des cas d'ostéomyélite augmentera très rapidement, et dans nombre d'observations paraissant ressortir de la méningite, de la septicopyohémie, l'ostéomyélite était en cause.

Anatomie pathologique. Pathogénie.

Les lésions que l'on observe dans cette complication sont des lésions de *panostéite*. Ce sont celles que l'on rencontre dans l'ostéomyélite avec leur prédilection pour la moelle osseuse, mais atteignant toutes les parties de l'os. Les os du crâne, avec leur richesse en tissu spongieux, présentent une structure tout à fait spéciale, éminemment propre au développement et à la diffusion du processus ostéomyélitique.

Pour bien comprendre la pathogénie et les lésions anatomo-pathologiques de cette ostéite :

1° Il nous paraît indispensable d'insister sur certaines dispositions anatomiques qui donnent aux os plats du crâne des propriétés et des réactions tout à fait spéciales ;

2° Nous verrons ensuite à quelles lésions l'ostéomyélite donne lieu ;

3° Quelle est sa porte d'entrée ;

4° Et comment elle se propage.

I. Les os plats du crâne présentent dans leur *structure* deux lames de tissu compact séparées par du tissu spongieux. Ils appartiennent de par leur développement au groupe des os dits de membrane.

Qu'on suppose deux couches de périoste juxtaposées par leur surface ostéogène et on aura le schéma d'un de ces os en voie de formation et d'accroissement.

Les premiers points osseux de ces futurs os apparaissent dans un tissu cellulaire plus ou moins lâche composé de faisceaux conjonctifs, diversement entre-croisés et séparés par des éléments cellulaires jeunes. La calcification des faisceaux

conjonctifs contitue les travées osseuses qui ne tardent pas à s'étendre en se croisant dans toutes les directions, à se rencontrer sous divers angles et à se souder entre elles dans leurs lignes de contact. Il en résulte la production d'un tissu spongieux dont les aréoles communiquent entre elles et sont remplies de moelle fœtale. Ce tissu spongieux apparaît d'abord en un point limité, duquel il s'étend en irradiant sous forme d'aiguilles osseuses qui se dirigent vers la circonférence de l'os, et, pénétrant dans les interstices des os voisins, amène la production de sutures dentelées si caractéristiques pour la voûte du crâne.



Dans les couches superficielles aussi bien internes qu'externes, les *tables* ou tissu compact de l'os se développent par le fait que de nombreuses couches de lamelles osseuses se déposent à la surface interne des parois ou aréoles. L'épaississement de ces parois réduit la cavité de l'alvéole à un canal, le canal de Havers, dont la direction est parallèle à la surface de l'os.

Le périoste externe est immédiatement sous-cutané.

Le périoste interne est représenté par la dure-mère ; cette membrane fait, en effet, exactement les fonctions de périoste et possède les mêmes propriétés.

Dans l'ostéomyélite de ces os plats, tous les éléments que nous venons de passer en revue, diploé, périoste externe et périoste interne, prennent part au processus. Mais c'est principalement au niveau du diploé que les phénomènes de suppuration se greffent et se développent. De même que dans les os longs l'ostéomyélite se cantonne plus volontiers aux extrémités diaphyso-épiphysaires, ici elle se localise dans les zones spongieuses de ces os.

Or, dans les os plats du crâne, *le diploé est développé différemment suivant les os que l'on considère.* En étudiant la répartition de ce tissu très spécial, nous aurons peut-être une explication des lois qui président à la diffusion du processus.

Le diploé est rare dans l'os frontal, et l'on peut dire

qu'étant presque entièrement composé de tissu compact, les deux tables de cet os ne sont séparées que par des îlots de tissu spongieux qui disparaît tout à fait en certains points notamment au niveau des bosses orbitaires.

L'écaille du temporal est aussi formée principalement d'os compact.

Étant donnée leur pauvreté en tissu médullaire, ces deux os semblent donc *a priori* assez réfractaires au développement de l'ostéomyélite. Or, il est à remarquer qu'ils sont les plus voisins des cavités qui nous occupent.

Il semble donc qu'il y ait là une première étape assez difficile à atteindre. Il est vraisemblable même d'admettre que dans ces os c'est plutôt par l'intermédiaire du périoste, de la dure-mère, et, comme nous le verrons, par la voie vasculaire, que l'infection gagne de proche en proche et se localise au niveau de ces îlots de tissu spongieux.

Cette limite étant franchie, l'ostéite va se porter soit en haut vers le pariétal, soit en arrière vers l'occipital.

Le pariétal est, en effet, très riche en diploé; il comprend une couche épaisse de ce tissu très abondant surtout dans ses deux tiers inférieurs. Les deux tables de l'os ne sont plus séparées que par peu de tissu spongieux et même, en certains points, l'os devient tellement mince qu'il est presque transparent.

Dans l'occipital, le tissu spongieux est aussi très abondant, inégalement réparti, il est vrai, suivant le point de l'os que l'on considère, mais toujours très épais.

La suppuration va donc s'y étendre avec une très grande facilité si rien ne lui est opposé pour l'enrayer.

Ainsi que le mode de formation nous l'enseigne, c'est donc surtout chez l'enfant et principalement vers l'âge de huit ou dix ans que le diploé est très développé. Chez lui, en effet, les alvéoles médullaires situées entre les deux tables de l'os sont de grande taille, les tractus spongieux sont encore peu différenciés. Grâce à cette disposition, l'extension

de l'infection peut se produire très rapidement. L'observation bien étudiée de Schilling concernant un tout jeune enfant chez qui le processus a gagné presque toute la calotte cranienne en moins de quelques semaines, est une démonstration de ce mode de propagation (obs. XII).

Au fur et à mesure que le sujet avance en âge, le diploé devient de plus en plus dense. Les canaux de Havers sont plus rares, les ostéoplats plus petits, les canalicules plus étroits. Le tissu spongieux se résorbe beaucoup et disparaît en certaines places; il en résulte un amincissement considérable de l'os qui peut même devenir transparent.

On voit donc que si on ne tient compte que du développement du diploé, il semble que l'ostéomyélite doive se propager d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune. Mais, cependant, nous voyons le processus ostéomyélitique survenir chez des sujets adultes et même chez des vieillards (obs. XIII, soixante-six ans).

C'est que d'autres facteurs interviennent qui doivent également entrer en ligne de compte.

Chez l'enfant, en effet, jusqu'à un certain âge, les os du crâne sont séparés les uns des autres par des espaces membraneux. Chez l'adulte, ces espaces disparaissent par suite du rapprochement des os du crâne et de l'engrènement de leurs bords pour constituer les sutures définitives, et même chez le vieillard il y a soudure complète et ankylose des différents os.

Ce sont là autant de conditions favorables à la diffusion de l'infection.

Le *réseau sanguin intra-osseux* joue également un rôle dans la propagation de ces lésions. D'après Larger, les cellules du diploé sont tapissées par une membrane amorphe et contiennent avec une grosse veine une artère très fine. Elles communiquent toutes entre elles et forment ainsi un réseau lacunaire veineux dont les canaux de Breschet sont les aboutissants. Ce réseau veineux est extrêmement

abondant, il se moule sur les cavités diploïques, aussi peut-on dire que le sang veineux circule dans les cavités du diploé bien qu'il ne sorte pas du réseau veineux. Ces vaisseaux, étant situés dans les canaux de l'os dont la fine membrane intérieure forme en même temps la paroi, sont incapables de contraction et ont une lumière constamment béante. L'absence de valvules dans les canaux sanguins, leur sinuosité expliquent la tendance à la stase sanguine; le thrombus s'y forme avec la plus grande facilité.

Ces canaux de Breschet, qui collectent le sang du diploé, sont divisés en frontaux, pariétaux et occipitaux. Les frontaux se dirigent en bas vers le bord inférieur des arcades orbitaires; les pariétaux vers le canal sphéno-pariétal. Les occipitaux descendent vers le sinus latéral ou s'anastomosent avec le canal pariétal postérieur.

Ces canaux sont constants, mais présentent de grandes variétés individuelles. Très petits chez l'enfant, ils croissent directement avec l'âge. Chez lui, les canaux de chaque os sont indépendants de ceux de l'os voisin. Plus tard, et surtout dans la vieillesse, ils se prolongent à travers les sutures et finissent par ne plus former qu'un seul système.

Ces vaisseaux débouchent dans l'intérieur du crâne, dans les sinus de la dure-mère, et communiquent également au dehors avec les vaisseaux de la circulation tégumentaire par les émissaires mastoïdiennes temporale, frontale, etc.; il existe là de véritables voies de dérivation, et il est vraisemblable d'admettre que le réseau sanguin intra et extra-osseux joue un rôle dans la propagation de l'infection.

Laurens (voir obs. XIII) a rapporté une très belle observation d'ostéite cranienne avec thrombo-phlébite des veines du diploé d'origine otique.

Laurens, au cours d'une trépanation classique, reconnut, débouchant en arrière dans un foyer de cellules purulentes franchissant la suture pétro-occipitale, « une sorte de tunnel osseux se dirigeant en haut vers le vertex parcourant l'écaille,

franchissant la suture temporale et cheminant sur une partie de l'os pariétal pour s'arrêter à 2 centimètres environ de la ligne médiane du crâne. » En disséquant la partie supérieure de ce canal osseux, Laurens vit nettement couchée dans ce canal une veine qui remplissait son calibre; son contenu était formé d'un caillot purulent par endroits. Il s'agissait d'une veine diploétique thrombosée. Dans ce canal osseux venaient s'aboucher une série d'orifices fistuleux siégeant entre les deux tables du crâne et laissant échapper du pus sous pression. En disséquant ces trajets, Laurens ouvrit de multiples diverticules osseux s'étendant dans toutes les directions et enleva une grande partie de la calotte externe de l'hémicrâne. Les parois de ces canaux formés par les deux tables de l'os interne et externe étaient frappées d'ostéite, s'effritant à la curette.

En somme, dit Laurens, « on avait nettement sous les yeux la réalisation clinique et anatomo-pathologique des belles planches qui dans les traités d'anatomie représentent les canaux veineux diploétiques. » L'étendue des lésions était telle que Laurens dut disséquer depuis le front jusqu'à l'occipital et depuis le vertex jusqu'à la base du crâne. La plupart des sutures avaient été franchies par la suppuration.

Il semble bien ici que c'est l'âge avancé et la disposition particulière des sutures se laissant traverser par les vaisseaux qui s'anastomosent entre eux et finissent par constituer chez le vieillard un vaste réseau qui couvre toute la voûte que l'on put incriminer comme cause principale de la diffusion de l'ostéomyélite.

D'après Schilling, si l'on observe consciencieusement son quatrième cas (voir obs. XVII), on trouve aussi là des éléments qui semblent indiquer une thrombose des veines du diploé. La marche de cette affection se propageant en ostéomyélite des deux côtés du crâne, en avant, en haut et latéralement, semble ressortir d'une infection vasculaire. On sait, en effet, que les veines frontales s'étendent des deux côtés

du sinus frontal en haut et latéralement. La destruction dans le cas rapporté avait déjà pénétré très avant dans le pariétal droit. Bientôt apparurent des phénomènes d'infection de l'oreille et de la mastoïde dont la rapidité peut s'expliquer par les veines temporales du diploé, la moyenne étant en rapport avec le sinus pétreux supérieur.

C'est la voie vasculaire qui explique aussi la propagation dans l'observation de Knapp (obs. VIII) où l'on constate une thrombose de la veine mastoïde coïncidant avec une thrombose du sinus. Dans celle-ci, l'ostéomyélite gagne du frontal à la région temporale droite, l'oreille droite et l'occipital.

Dans notre observation, étant donné l'âge de la malade, les foyers multiples constatés, il semble bien que la voie vasculaire ait contribué à propager les lésions.

Est-on en droit, se basant sur ces différents faits, d'exposer les lois qui président à l'extension et à la diffusion du processus? Nous ne le pensons pas.

Cependant, tout en tenant compte des variations individuelles, on peut arriver aux conclusions suivantes :

1° Chez les tout jeunes sujets, jusqu'à l'âge de huit ou dix ans, l'infection semble se faire de proche en proche, grâce à la richesse médullaire de l'élément diploétique de l'os;

2° Chez l'adulte et principalement chez le vieillard la voie vasculaire sanguine est le principal moyen de véhicule de l'infection;

3° Le développement des foyers osseux isolés est lié à la phlébite par métastase, par une pathogénie analogue à celle des plaques isolées de méningite.

II. *Quelles sont les lésions osseuses que l'on constate dans l'ostéomyélite des os plats du crâne?* — Ce sont celles de l'ostéomyélite[1], en général, avec certains caractères un peu particuliers relevant de la structure de ces os. Au début, on note

1. Cornil et Ranvier, *Traité d'Histologie pathologique.*

une *congestion intense* qui amène un afflux sanguin dans les vaisseaux et une augmentation des éléments de la moelle osseuse. Il se produit une multiplication leucocytaire considérable comme dans toute inflammation microbienne développée dans un tissu quelconque de l'économie.

Il en résulte une hyperémie du périoste pouvant aller jusqu'à la formation de foyers hémorragiques, en même temps qu'un œdème inflammatoire sous-périostique qui aboutit rapidement au décollement du périoste par la production d'un abcès sous-périosté sur les deux faces de l'os. L'abcès interne est extra-dural et siège entre le périoste interne, ou dure-mère, et l'os. La formation d'abcès externe ou sous-périosté et extra-dural serait tout à fait pathognomonique de l'ostéomyélite des os plats du crâne. Fischer a attiré l'attention sur un phénomène particulier qui rappelle ici le décollement épiphysaire des os longs, c'est ce qu'il appelle la « décomposition purulente des sutures ».

Le pus qui est dans ces abcès est épais, verdâtre, poisseux; il renferme les microbes pathogènes, streptocoques, staphylocoques. Dans l'épaisseur de l'os lui-même se produisent de petits abcès intra-osseux aux dépens de l'élargissement des canaux de Havers et de la destruction des lamelles osseuses suivant le mécanisme de l'ostéite raréfiante.

Ce qu'il importe de bien connaître pour nous, ce sont les *lésions du début* qui nous permettront peut-être de diagnostiquer et de prévenir l'extension de cette ostéite. Le diploé est hyperémié et congestionné. Sa consistance est diminuée, il s'effrite au moindre effort de la curette. Il renferme bientôt dans son épaisseur de petites fongosités purulentes et des gouttelettes de pus.

Ensuite, il ne tarde pas à devenir grisâtre et à renfermer dans son épaisseur des parties mobiles qui sont des *séquestres*. Tout d'abord blancs, ils sont rapidement noirâtres, exhalant une odeur infecte. Ils sont généralement nombreux et peu volumineux. Ces séquestres peuvent rester inclus

dans l'os plus ou moins longtemps ou s'éliminer laissant en leur place des fongosités. L'os présente bientôt un aspect tout particulier, il est comme *rongé* (obs. de Luc, Tilley, Claoué). Ces altérations frappent surtout la table externe de l'os et tout le diploé. La table interne est généralement moins altérée (obs. de Claoué, Laurens).

A côté de ces phénomènes de résorption osseuse ne tardent pas à paraître ceux de régénération osseuse. On voit surtout vers la surface périostique supérieure contiguë aux vieux os des surfaces osseuses nouvellement formées qui sont recouvertes par une rangée d'ostéoblastes.

Laurens a très bien observé dans deux cas la régénération osseuse. Dans un cas, chez un enfant de quatorze ans, malgré une brèche de 15 centimètres, il se fit une régénération complète de l'os au bout d'un an et demi, et Schilling a remarqué également la néoformation osseuse, dans un cas où la guérison était en bonne voie.

III. *Porte d'entrée des germes infectieux.* — Comment, partant d'une sinusite ou une mastoïdite, l'infection du diploé se fait-elle?

Quel est le point où se fait la greffe microbienne?

Elle a lieu suivant deux modes différents : ou bien directement par pénétration des germes dans l'épaisseur de l'os, ou par la voie des vaisseaux.

a) L'infection directe par continuité peut se produire dans deux conditions différentes : ou bien elle se fait pendant l'évolution même de la sinusite; ou bien le sinus ou la mastoïde ont été trépanés, et il s'agit d'une complication post-opératoire.

Pour ce qui est de l'infection *d'origine mastoïdienne,* les cellules dont la mastoïde est creusée semblent bien se prêter à la transmission de l'infection. Le diploé très abondant qui les sépare, l'isolement dans lequel se trouvent certains groupes cellulaires qui leur font donner le nom d'aberrants et dans lesquels la suppuration peut se cantonner sont

autant de conditions qui favorisent le développement de l'ostéomyélite. L'observation de Georges Laurens, où au cours de l'opération il découvrit un groupe de cellules aberrantes franchissant la suture pétro-occipitale et qui furent le point de départ de l'ostéomyélite diffuse de tout le crâne, semble bien prouver le rôle de la rétention dans ces cellules (obs. XIII).

Il existe une zone à la face antérieure de la mastoïde où les canaux de Havers sont particulièrement larges, et cette zone est précisément la moitié externe de la paroi postérieure du conduit auditif et la portion voisine de la surface mastoïdienne correspondant à la face antérieure de l'antre. Cette constatation, Panzat l'avait faite sur une série de temporaux qu'il a disséqués et nous l'avons vérifié après lui. A l'œil nu, on voit dans cette région un pointillé du diploé noirâtre qui tranche absolument avec la face externe du temporal et de la mastoïde. C'est là un des points de départ le plus fréquent de l'infection de l'écaille.

La trépanation spontanée de la mastoïde dans le conduit, en particulier dans les deux cas que nous avons constatés nous-même (obs. I et III), semble prédisposer à l'ostéomyélite de l'écaille, par infection de ces cellules limitrophes du conduit qu'il est souvent difficile de cureter complètement à cause du voisinage dangereux du facial.

L'infection peut de l'oreille moyenne gagner directement les os plats voisins. Témoin l'observation de Grueling[1], dans laquelle il relate une otite avec carie du temporal, sans carie de l'apophyse mastoïde, quoique dans les prétendus cas d'ostéomyélite du temporal sans mastoïdite on soit autorisé à penser que la plupart du temps les lésions primitives guérissent, alors que continuent à évoluer les lésions osseuses à distance.

Lorsque la trépanation mastoïdienne a été faite, il reste

1. *Archiv. of otology*, 1894 (1 et 2), et *Annales de laryngologie*, 1895, p. 385.

une large surface cruentée diploétique qui s'infecte très facilement.

Le point de départ de l'infection des os plats dans la *sinusite frontale* se fait principalement au niveau de la paroi antérieure de ce sinus. Ordinairement compacte au niveau de l'arcade sourcilière, elle présente dans toute son étendue, et notamment au niveau de la bosse frontale moyenne, une épaisse couche de tissu spongieux. C'est elle qui saigne si abondamment lorsqu'on trépane la paroi antérieure du sinus. Les coupes que nous avons faites nous ont toujours montré l'abondance du tissu diploétique dans la paroi antérieure, principalement au niveau des points où elle rencontre les parois inférieures et postérieures.

Or, on sait que dans la trépanation frontale on s'arrête généralement au niveau de ces angles. On crée donc une surface osseuse cruentée, porte toute ouverte pour l'infection du diploé frontal.

Les petits sinus à paroi antérieure épaisse semblent plus prédisposés à la greffe infectieuse (obs. XXII).

Les parois orbitaires et cérébrales sont uniquement compactes et ne renferment presque pas de tissu spongieux.

La muqueuse qui tapisse les parois de la caisse, les cellules mastoïdiennes et le sinus frontal se confond par sa couche profonde avec le périoste sous-jacent et il n'existe en réalité qu'une seule membrane faisant fonction de muqueuse et de périoste. Il suffit donc d'une effraction légère de cette muqueuse pour que le diploé reçoive les germes de l'ostéomyélite.

b) Mais les vaisseaux semblent jouer un grand rôle dans le transport des germes infectieux à l'intérieur même du diploé.

On sait, et Zuckerkandl [1] l'a bien montré, que les veines de la muqueuse du sinus frontal sont en rapport intime avec

1. E. ZUCKERKANDL, *Normal und pathologische Anatomie der Nasen...* (Wien et Leipzig).

celles de l'os. Cet auteur, faisant des injections dans le sinus longitudinal supérieur, est parvenu à remplir les veines de l'os frontal et une partie de celles de la muqueuse du sinus. La paroi antérieure, en particulier, est percée de nombreux orifices qui mettent en communication la circulation intra-osseuse et sous-cutanée. Cette vascularisation explique comment il peut se faire une infection directe de l'os sans grande altération de la muqueuse.

Hornes s'exprime ainsi au sujet de l'importance des petits vaisseaux à l'égard de l'oreille moyenne: « Le ramollissement rapide de l'os est favorisé par les communications multiples des vaisseaux de l'os et du diploé qui le traversent. »

Les lymphatiques jouent sans doute un grand rôle dans la propagation de l'infection. Ils n'ont pas encore été étudiés. Leur existence ne semble cependant pas douteuse, car ils existent partout où l'on rencontre un système veineux canaliculé.

IV. *Extension des lésions.* — Une fois installée dans les os plats du crâne, les lésions ont la plus grande tendance à gagner de proche en proche.

L'extension peut se faire très rapidement en quelques jours, surtout chez les jeunes sujets (obs. XII), ou, au contraire, mettre des mois à évoluer. Elle peut atteindre successivement tous les os de la moitié du crâne et même dépasser la ligne médiane ou aller du frontal jusqu'à l'occipital (obs. de Knapp, obs. de Laurens, obs. personnelle).

Vers la base du crâne, la propagation est fréquente aux grandes ailes du sphénoïde au corps de cet os (obs. personnelle) et du côté du rocher. La propagation à cet os donne une gravité spéciale à l'affection, car elle est de ce côté difficile à limiter et elle devient très rapidement menaçante à cause du voisinage des gros vaisseaux (jugulaire, carotide, et du sinus).

Les lésions restent exceptionnellement cantonnées dans les os eux-mêmes. Les téguments sont enflammés, infiltrés,

décollés par le pus. La *dure-mère* est toujours prise, elle est fongueuse, épaissie, granuleuse dans toute l'étendue des os malades. Si les lésions n'évoluent pas trop rapidement, il se produit des adhérences dans l'arachnoïde, et le cerveau est protégé contre l'encéphalite. Mais l'infection peut gagner la pie-mère et déterminer de la pachyméningite, la substance cérébrale et cérébelleuse, d'où la production d'abcès du cerveau et du cervelet.

Mais la complication anatomo-pathologique la plus fréquente que l'on observe, c'est la trombose des *sinus* (latéral, longitudinal, caverneux) (R. Botey). Ces sinus peuvent être thrombosés par inflammation du voisinage, déterminée par l'abcès extradural et les lésions de la dure-mère concomitante (exemple, obs. de Knapp, Morel). Mais il existe un autre mode d'infection : la thombophlébite passe des veines du diploé déjà atteintes dans le sinus. Suivant Schilling, un pareil mode peut être incriminé dans son cas clinique de Fribourg-en-Brisgau. Dans ce cas, en effet, la partie osseuse emprisonnant le sinus paraissait saine à l'examen microscopique.

Du côté des *viscères,* on note les altérations qui sont celles de la septicopyoémie, en général.

Du côté du *foie,* de l'augmentation de volume avec dégénérescence amyloïde (obs. de Morel), la rate est également hypertrophiée.

Les poumons sont le siège de noyaux d'hépatisation et de broncho-pneumonie (obs. I, VII).

Symptomatologie.

Prenons comme type de notre description le cas le plus fréquent qui concerne un malade déjà opéré de sinusite ou de mastoïdite et chez qui l'ostéomyélite des os plats survient comme complication.

On peut observer deux modes de cette affection : ou bien elle est *limitée à quelques os du crâne*, ou elle est *diffuse*.

a) *Forme limitée.* — Un malade, trépané pour une mastoïdite, continue, malgré l'intervention, à avoir 38°,5, 39° de température. Il est mal en train. La plaie, lors du premier pansement, est couverte de pus et ne présente pas cet aspect saignant que l'on rencontre dans les opérations faites très complètement et où l'on a pu atteindre tous les foyers osseux malades. Les bords de la plaie sont épaissis et rougeâtres.

Bientôt peut apparaître à la partie supérieure une sorte de tuméfaction qui soulève la région temporale et siège immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique.

D'autres fois, c'est en arrière, dans la région de la nuque, qu'on note cet œdème et ce gonflement. Si l'on appuie sur cette région ainsi tuméfiée et envahie, on fait sourdre quelques gouttes de pus des téguments décollés.

Le stylet, insinué entre les bords de la plaie et l'os, gratte sur sa surface dénudée, soit vers le haut, soit en arrière, suivant le siège du foyer de propagation. Il n'y a pas à s'y tromper, l'on a affaire à de l'extension du processus de l'ostéite vers les régions temporales ou occipitales.

S'il s'agit d'une opération faite sur le sinus frontal, ou bien la réunion de la plaie frontale, d'abord complète et paraissant se faire par première intention, cède en un point, soulevée par une collection purulente ; ou bien, ainsi que Luc l'a observé dans un cas, la plaie est complètement cicatrisée lorsque se manifeste vers le soir une légère élévation thermique avec frissons, au-dessus de l'une des bosses frontales, apparaît un gonflement avec sensibilité à la pression.

Si l'on fait sauter les points de suture, du pus s'écoule par la plaie, et sous la peau décollée le stylet gratte sur de l'os dénudé ; du sinus frontal l'ostéite a gagné le diploé voisin.

Que l'on trépane et curette ce foyer, et les phénomènes se limitent, la diffusion étant de suite arrêtée.

Telle est la forme de l'affection la plus bénigne qui nous occupe, limitée au frontal dans la sinusite frontale ou à l'écaille du temporal ou la portion immédiatement voisine de l'occipital si elle est partie de la mastoïde.

b) *Forme diffuse.* — Mais les choses sont loin de se passer toujours ainsi, et la diffusion peut se faire très rapidement, envahissant une partie de l'écaille cérébrale.

Les phénomènes généraux peuvent être dès le début très marqués et passer même au premier plan.

Après une trépanation mastoïdienne ou sinusale, la fièvre, qui était tombée, se rallume brusquement ou elle ne baisse pas après l'intervention, comme on est en droit de l'attendre. Des frissons secouent le malade. Le facies est tiré, gris plombé, les lèvres sont sèches, la langue est rouge, saburrale. La céphalée est très violente, autant et même plus qu'après l'opération. La douleur généralisée à la moitié ou même à toute la tête. Tout cela commande une nouvelle intervention. On réopère le malade en agrandissant la plaie par de nouvelles incisions. La peau que l'on sectionne est tuméfiée, infiltrée, renfermant dans son épaisseur des îlots de suppuration. A l'aide de la pince-gouge, on résèque de l'os friable des lamelles séquestrées qui tiennent à peine, mêlées de fongosités. La curette enlève ce tissu comme avec une cuillère, sans aucun effort. La dure-mère sous-jacente est fongueuse, purulente. Quoi que l'on fasse pour opérer largement, on atteint difficilement les limites de l'ostéite. L'os est toujours épaissi, mou, rouge, vascularisé. Quelquefois, lorsqu'on peut dépasser le mal, la température baisse définitivement, et, si la guérison survient, tous les symptômes disparaissent, la plaie se referme et guérit. Mais souvent aussi il ne s'agit là que d'une accalmie, et au premier pansement, le deuxième ou troisième jour, la plaie suppure, du gonflement se manifeste avec poussées fébriles. La cicatrisation ne se fait pas, le sphacèle peut encore s'étendre, la température remonte avec grandes oscillations. L'état général

redevient rapidement mauvais. Une nouvelle intervention s'impose, que l'on essaie de faire beaucoup plus large encore que la précédente.

Le même tableau clinique peut ainsi se reproduire trois ou quatre fois à intervalles plus éloignés, et la guérison peut encore survenir (obs. de Laurens, de Luc).

Mais le plus souvent ces crises deviennent subintrantes, les accalmies moins manifestes, la douleur continue, le gonflement de la plaie persiste. Les symptômes locaux s'effacent de plus en plus devant les symptômes généraux, et l'organisme tout entier semble envahi par la suppuration. Ce sont dans les derniers stades des phénomènes de septicopyohémie avec intoxication profonde de l'organisme, frissons, sueurs profuses, délire, facies terreux, fièvre rémittente à 39°, 40°, augmentation de volume du foie et de la rate. La terminaison fatale est proche et survient du fait de l'extension de cette septicopyohémie, à l'encéphale, aux sinus, aux poumons.

Tel est le tableau clinique de l'ostéomyélite développée après l'intervention. On peut le retrouver et le dépister dans certains cas avant toute opération, avec les mêmes caractères un peu moins nets cependant.

Il y a dans la forme diffuse certains symptômes qui présentent un aspect tout à fait particulier et sur lesquels nous voudrions insister. Gross avait bien vu le caractère de certains d'entre eux, lorsqu'il décrivait « la périostite des os du crâne » qui n'était en somme que l'ostéomyélite de ces os.

La *douleur* est diffuse, il est impossible pour le malade de préciser l'endroit où il souffre, tantôt le front et tantôt l'un des côtés de la tête. Cette céphalée subit généralement une période d'exacerbation le soir, comme toutes les douleurs osseuses. Elle trouble et empêche le sommeil et rien ne peut la calmer, ni les doses fortes d'opium ni tous les narcotiques. La douleur est généralement plus marquée au début de

l'affection. Elle est cependant très variable. Dans le cas de Tilley (obs. VII) elle n'est apparue qu'à la fin. Elle peut même disparaître dans la suite (obs. de la Clin. de Fribourg, Luc), ou même manquer tout à fait (obs. XXIV). Le gonflement qui avoisine la plaie est mal limité. La peau est rouge à son niveau. La pression, aussi bien superficielle que profonde, n'est pas tolérée par le malade. L'œdème est mou et garde longtemps l'impression du doigt.

A la lecture des observations, il nous a paru que la stupeur et l'état typhoïde (Richardson, R. Botey) étaient pour ainsi dire la règle. Il existe dans les formes graves un état de subdélirium avec rêvasseries et somnolence. Très rarement on observe de l'agitation avec délire et des phénomènes ataxo-adynamiques.

La température, très élevée dès le début, présente de grandes oscillations avoisinant fréquemment 40°, elle ne tombe jamais à la normale dans l'intervalle des crises. Quelquefois elle présente une élévation très marquée avec faibles oscillations, tout comme dans la fièvre typhoïde. Les frissons se répètent à n'importe quelle heure de la journée, souvent plusieurs fois par jour.

Le facies présente une grande altération ; les yeux sont cernés, battus. Les conjonctives sont jaunes (obs. XXI, obs. personnelle). Le teint est plombé, subictérique, avec pommettes plus colorées.

En somme, comme on le voit, l'ostéomyélite diffuse s'accompagne de phénomènes généraux, liés à une profonde intoxication de l'organisme. Il est bon de savoir aussi que cette ostéomyélite peut s'installer d'une façon tout à fait insidieuse et sans aucun symptôme local (obs. XXIV). L'élévation de la température peut même manquer (obs. de Thomson, XXIII).

Le facies seul est mauvais, les phénomènes d'intoxication existent seuls.

Pronostic. Marche. Durée. Complications.

Pronostic. — Le pronostic de l'ostéomyélite des os plats du crâne varie considérablement suivant la forme que l'on observe.

Dans *l'ostéomyélite circonscrite* à un seul os, le pronostic est généralement *bénin*. Il peut se former plus ou moins loin du foyer primitif, ainsi que nous l'avons vu à propos du tableau clinique, un foyer ayant très peu de tendance à la diffusion. De pareilles lésions évoluent pour ainsi dire sur place et guérissent avec une intervention chirurgicale limitée.

Mais ce qui est tout à fait *grave*, c'est *l'ostéomyélite diffuse*, et la plupart des cas que nous avons pu lire dans la littérature médicale, ceux réunis par Jaymes, Lannelongue, Crampton, et où l'affection a été abandonnée à elle-même, se sont terminés par la mort.

La structure intime des os du crâne, l'engrènement des sutures, la circulation intra-osseuse qui les réunit, font que tout semble disposé à la diffusion du processus. La barrière la plus dure à atteindre et à franchir, c'est l'écaille du temporal ou la partie du frontal constituant les bosses frontales ; ces portions sont pauvres en diploé, mais il semble que lorsque ces points sont dépassés, il n'y ait plus de limites à la diffusion du pus. L'occipital et le pariétal, par leur richesse en tissu spongieux, sont envahis par le pus avec la plus grande facilité. Il n'y a pas ici la limitation que créent les extrémités dans les os longs.

La gravité de cette complication tient encore des organes très délicats que recouvre la boîte cranienne, et tôt ou tard le malade sera emporté par une propagation aux méninges, aux sinus ou à l'encéphale.

Aussi, en relisant les observations des différents auteurs, on constate que si l'affection est abandonnée à elle-même, la mort est toujours la règle.

L'intervention semble cependant avoir beaucoup amélioré ce pronostic, depuis surtout que la trépanation des os du crâne a été instituée.

Une opération hâtive et large semblerait devoir limiter le processus, et cependant, parmi les ostéomyélites vraiment diffuses, beaucoup se sont, malgré les multiples interventions, terminées par la mort, celles de Knapp, 2 de Schilling, de Luc, Tilley, Morel, Claoué.

Seuls les 2 cas de Laurens, 1 de Luc, 2 de Richardson, et enfin le cas très remarquable de G. Laurens (obs. XIII), où la guérison a été obtenue après de multiples interventions sur l'écaille et le sinus et malgré un tableau méningitique des plus nets.

Dans le pronostic de l'opération, deux éléments entrent en considération : savoir si par elle on atteindra tout l'os malade, et savoir également quels sont les caractères principaux de l'os malade.

Il existe et il existera toujours des cas où pendant l'opération il est impossible d'atteindre les limites du mal, témoin le cas de Schilling (obs. XII) où l'ostéite en quelques jours a gagné toute la calotte cranienne. Dans ce cas, ainsi que le pense V. Bergmann, les chances de guérison sont et seront toujours très minimes.

La propagation vers la base, vers le rocher, semble assombrir beaucoup le pronostic. Lorsqu'en opérant sur la mastoïde on est obligé de laisser dans le fond de la plaie des foyers d'ostéite, noirâtres ou grisâtres, ainsi que nous avons été obligé de le faire chez une malade opérée par nous ces jours-ci, à l'Hôtel-Dieu, par crainte de léser les gros vaisseaux, le facial ou le labyrinthe (obs. XVII), la diffusion se fera très facilement. Car s'il est possible de poursuivre les lésions et de réséquer les os largement du côté de la voûte, cela demeure impossible bien souvent du côté de la base (R. Botey[1], obs. XXV).

1. R. Botey, *Revue de laryngologie*, mars 1906.

L'état microbien joue certainement un rôle dans la malignité plus ou moins grande de l'infection. Malheureusement, nous n'avons guère trouvé que cinq ou six cas où l'analyse microbienne a été faite. Le staphylocoque, microbe banal de l'ostéomyélite, donnerait plutôt naissance aux formes limites d'ostéite (cas de Luc, Laurens). Le pneumocoque est sans doute aussi bénin que dans les affections osseuses en général. Témoin le cas de Luc où, ayant à soigner une sinusite frontale à pneumocoque, celle-ci guérit spontanément. D'après Grunert[1], l'otite à pneumocoques est très bénigne ainsi qu'il résulte des observations bien prises de Leutert, Zaufal, Netter, Gradenigo. Le streptocoque imprime une allure plus grave aux ostéomyélites, et l'on sait combien ce microbe est fréquent dans les suppurations du sinus frontal.

C'est ainsi que, comme le dit très bien Luc, chez son premier malade à point de départ frontal et chez celui de Tilley dont l'ostéomyélite se propagea avec une ténacité désespérante à la plus grande partie du crâne et finit par infecter l'endocrane, l'examen du pus révéla la présence exclusive du streptocoque, tandis que chez son malade où il n'y eut qu'une infection sous-périostée à distance, il n'y avait que des staphylocoques dans le pus. Dans l'observation toute récente que nous a communiquée le Dr Claoué de sinusite avec ostéomyélite du frontal, il s'agissait également du streptocoque.

D'après Grunert, Leutert, l'otite à streptocoques est de toutes la plus grave, celle qui s'accompagne le plus volontiers de complications endocraniennes et autres.

L'état général du malade, l'albuminurie, le diabète, entrent pour une part dans l'assombrissement du pronostic. Mais aussi l'infection générale de l'organisme, la dyscrasie rénale hépatique, ne sont-elles pas plutôt l'effet de cette suppuration?

L'augmentation de volume du foie et de la rate peut être considérée comme d'un funeste pronostic.

1. Grunert, *Annales of laryngologie*, juin 1904.

Marche. — L'ostéomyélite a, ainsi que nous l'avons vu, une marche essentiellement *rémittente*. Elle évolue par poussées successives avec période d'accalmies, en particulier après chaque intervention. Celles-ci se rapprochent de plus en plus ou au contraire s'éloignent suivant l'issue de l'affection.

Durée. — A part l'observation de Schilling (obs. XII), où l'évolution s'est faite d'une façon véritablement foudroyante ne comptant que quelques jours, la *durée* des autres cas est de plusieurs mois, souvent même de toute une année.

Généralement, après une accalmie trompeuse qui suit une intervention, la température s'élève de nouveau, la peau s'œdématie, puis nouvelle accalmie et recrudescence. Au fur et à mesure, les périodes d'accalmie deviennent de plus en plus courtes et les crises ne tardent pas à devenir subintrantes jusqu'à la mort, qui survient du fait de l'extension de la septico-pyohémie ou des complications.

Complications. — Étant donné ce que l'anatomie pathologique nous a enseigné au sujet de la progression de l'infection par continuité osseuse et par voie vasculaire, la participation de la dure-mère est pour ainsi dire un fait constant dans cette affection. La pachyméningite reste localisée pendant longtemps. Elle évolue sans donner lieu à de grands symptômes, comme du reste la pachyméningite de la convexité. Elle se généralise dans les stades ultimes de l'affection et s'accompagne des autres manifestations intracérébrales.

Le thrombose des sinus et principalement du sinus latéral et longitudinal existent dans cinq observations. Les sinus caverneux peuvent être pris lorsque l'infection gagne la base (R. Botey). Un abcès du cervelet (cas personnel) peut compliquer l'ostéomyélite.

Il est assez difficile aussi, parmi les complications qui surviennent au décours de l'ostéomyélite, de faire le départ de

celles qui appartiennent à l'ostéomyélite proprement dite et à l'affection primitive auriculaire ou sinusale.

D'autre part, étant donné l'envahissement vasculaire des gros sinus veineux qui se manifestent très souvent à une phase avancée de cette affection, les phénomènes de septicopyohémie avec embolie à distances métastatiques seront vraisemblablement dus à cette propagation aux gros vaisseaux.

Il se produit en effet des pneumonies et broncho-pneumonies dues aux embolies microbiennes avec parfois expectoration muco-purulente dont la fétidité peut rappeler celle de la plaie elle-même (cas personnel).

Diagnostic.

Il est en général facile de reconnaître un foyer d'ostéomyélite dans un os voisin des cavités frontales ou auriculaires. La douleur localisée en un point, réveillée par une pression profonde, l'œdème, l'abcédation, si les lésions sont plus avancées, font faire le diagnostic.

Mais ce qui est plus difficile, c'est de reconnaître d'une façon précoce la *forme diffuse* qui, avec son cortège de symptômes généraux primant souvent les symptômes locaux, peut faire errer le diagnostic.

Et d'abord, est-il possible, étant appelé auprès d'un malade qui souffre d'une sinusite frontale ou qui est atteint de mastoïdite, de reconnaître l'ostéomyélite diffuse des os plats? En un mot, est-il possible *avant l'intervention* de faire ce diagnostic?

Cela paraît possible si l'on étudie soigneusement les symptômes qui accompagnent la sinusite ou la mastoïdite : la douleur diffuse qui existe spontanément et est exagérée par la pression sur un ou plusieurs os du crâne, le gonflement très étendu et l'œdème du voisinage, des phénomènes géné-

raux très marqués avec fièvre et grands frissons, un facies altéré, l'augmentation de volume du foie et de la rate, permettront de faire le diagnostic préopératoire.

Mais il y a bien des cas où la diffusion dans le diploé se fait d'une façon tout à fait insidieuse, témoin le cas de Luc où la plaie était cicatrisée au moment de l'apparition de l'ostéomyélite (obs. XXII). Ce n'est qu'au moment de l'intervention qu'on reconnaîtra cette complication.

Pendant l'opération, dans la sinusite fronto-ethmoïdale, la mastoïdite, il est bon d'être prévenu pour agir en conséquence et enrayer le plus rapidement possible le processus. Le gonflement des bords de la plaie qui se montrent épaissis et infiltrés, le décollement des téguments et la dénudation de la face externe de l'os sur lequel la sonde gratte sur une surface rugueuse, la section de l'os qui le montre épaissi et congestionné renfermant des gouttelettes de pus et même déjà quelques fongosités, la présence sur sa face interne d'une dure-mère épaissie et fongueuse et très souvent d'un abcès extra-dural, aideront à faire le diagnostic.

D'autres fois, c'est au cours de pansements *après l'intervention* que l'on observe les modifications auxquelles nous venons de faire allusion. La réapparition de la fièvre, l'œdème avoisinant, l'aspect fongueux et bourgeonnant de la plaie opératoire sont autant de signes qui indiquent que le processus est en train de s'étendre aux os voisins.

La *notion étiologique* permet de rapporter l'ostéomyélite à sa véritable cause sinusale ou mastoïdienne. Mais nous savons que celle-ci peut être ignorée du médecin ou du malade. N'est-il pas courant de voir des malades nous consulter pour des névralgies, un peu de prurit dans l'oreille, de la surdité, alors que l'examen au spéculum fait découvrir du pus fétide avec des lésions étendues de la caisse pouvant se réchauffer et amener les plus graves complications. Les sinusites sont également très souvent latentes.

Lorsque la cause est méconnue, on peut la confondre avec

l'ostéomyélite primitive des os du crâne, qui peut atteindre les os du crâne comme elle peut atteindre les os longs et les os courts. L'ostéomyélite primitive présente cependant certains caractères particuliers qui permettront de faire le diagnostic. Elle ne survient que dans le jeune âge : un refroidissement, un traumatisme peuvent être invoqués comme causes principales. Les phénomènes généraux, typhoïdes ou adynamiques, précèdent les phénomènes locaux. Elle se limite plus volontiers à un seul os du crâne. Elle évolue très rapidement. Sept ou huit jours après le début des accidents, un abcès s'ouvre laissant passer des gouttelettes huileuses, le stylet gratte au fond de la plaie sur un os dénudé. La rapidité avec laquelle l'os se nécrose est telle que certains auteurs désignent cette affection sous le nom de nécrose aiguë des os du crâne (Pearson)[1]. Du reste, un foyer osseux apparaît souvent dans un autre point (radius, cas de Gérard Marchant)[2] et permet de se prononcer en faveur de la variété d'ostéomyélite. A notre avis, cette ostéomyélite primitive doit être très rare et la plupart des cas publiés se rattachent à une cause auriculaire ou frontale.

Il nous semble difficile de confondre cette affection avec un *phlegmon simple du cuir chevelu*, un *érysipèle* avec son bourrelet rouge caractéristique.

L'*ostéite tuberculeuse* est une affection chronique subaiguë, à multiples foyers atones trouant le crâne à l'emporte-pièce et survenant chez les phtisiques pulmonaires avérés.

C'est encore l'absence de phénomènes généraux qui fera faire le diagnostic avec la *syphilis des os du crâne*. La fièvre est en effet insignifiante, les multiples tumeurs, les foyers d'exostoses qui envahissent le crâne ont leur centre ramolli, leurs contours irréguliers. Les ulcérations spéciales arrondies et taillées à pic sont tout à fait typiques de la syphilis cranienne.

1. PEARSON, *British medical Journal*, mars 1883.
2. *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, t. IV.

Traitement.

a) Traitement préventif. — Il semble possible, si l'on excepte toutefois les cas à marche foudroyante, de pouvoir prévenir l'ostéomyélite des os plats comme complication des otites ou des sinusites.

Dans toute intervention sur la mastoïde ou le sinus, il convient d'opérer aussi hâtivement que possible ; dans deux cas que nous avons observés, il s'agissait de malades porteurs de mastoïdites qui évoluaient depuis plusieurs mois sans aucun soin médico-chirurgical approprié.

Les interventions insuffisantes, les simples incisions d'abcès en particulier dans la sinusite frontale (obs. XXI-XXII), laissant les lésions primitives évoluer, préparent, semble-t-il, cette complication.

Lorsque l'opération est entreprise, il convient de la faire aussi largement que possible, évidant complètement la mastoïde, poursuivant les cellules aberrantes. Quand il y a trépanation dans le conduit, il faut ouvrir les cellules infectées jusqu'au seuil de l'aditus. Car elles sont souvent, lorsqu'elles sont insuffisamment curetées, le point de départ d'ostéomyélite de l'écaille du temporal (voir *Anatomie pathologique*). Dans les sinusites frontales il faut cureter les prolongements sourciliers et orbitaires, véritable foyer d'infection, trépaner complètement l'ethmoïde, cause la plus fréquente des réinfections et de récidives.

Dans les polysinusites, on se méfiera des phénomènes de résorption septiques au niveau des foyers que l'on ne touche pas. Et, en particulier dans les sinusites fronto-maxillaires, on ne doit pas agir isolément sur le maxillaire et créer un traumatisme qui peut réveiller la suppuration latente fronto-ethmoïdale. Si on ne peut opérer les deux cavités en même temps, on agira d'abord sur le frontal, mais autant que possible on opérera ces polysinusites en une seule séance.

Dans toutes les opérations de sinusites ou mastoïdites on ne laissera que des sections bien nettes en tissus osseux sains. Il faut prendre garde de ne point ruginer au delà de la section osseuse. Le décollement du périoste expose l'os à la dénutrition. Mal nourri avec son diploé ouvert à l'infection, il peut être le point de départ de l'ostéomyélite. Étant donné le rôle de l'inflammation sur la genèse de cette complication, il faut éviter autant que possible d'opérer un malade en poussée aiguë.

Puisque l'infection, après l'intervention, se produit au niveau de la tranche osseuse, il convient de désinfecter à fond celle-ci en la touchant avec la solution iodée ou l'eau oxygénée et de renouveler très souvent le pansement. Il importe surtout de prendre ces précautions quand l'état général est mauvais et qu'il y a albuminurie ou diabète. Les urines auront été examinées systématiquemeut avant l'opération.

b) Traitement curatif. — Lorsque cette redoutable complication est déclarée, il faut intervenir le plus largement possible. Il faut, après avoir taillé de grands lambeaux dans le cuir chevelu, réséquer le plus loin possible la paroi cranienne en dépassant les limites du mal et ne s'arrêter qu'à l'os sain que l'on reconnaît à sa consistance plus ferme. Dans cette résection, il est préférable d'employer la pince-gouge. On donne une commotion moins grande ainsi dans les os du crâne et on évite dans une certaine mesure la diffusion du processus en mobilisant les embolies microbiennes.

Il vaut mieux enlever quelques centimètres d'os en plus que d'être trop parcimonieux. L'os se répare du reste facilement, ainsi que l'a bien constaté Laurens dans ses deux cas.

Si la plaie continue à bourgeonner et si la température reste élevée, cela indique la présence de séquestres qu'il faut enlever le plus complètement possible. Les pansements humides doivent être renouvelés quotidiennement si la plaie est enflammée. Les grands bains de la plaie à l'eau oxygénée, les

pulvérisations d'eau phéniquée à 1 o/o, sont tout à fait indiqués pour lutter contre l'inflammation et l'infection.

Mais il y a des cas où l'infection semble très difficile, impossible même à conjurer. Malgré les retouches et les opérations successives, on n'observe que des accalmies momentanées. La résection a beau être poussée le plus loin possible, la réinfection se fait d'une façon désespérante. Dans ce cas, les germes se propagent sans doute par voie vasculaire. L'étude approfondie de la pathogénie de cette diffusion nous amènera à imiter plus souvent la conduite de G. Laurens et Richardson (obs. XIII, XIX, XX) et à faire sauter une bonne partie de la lame externe de la voûte du crâne pour mettre à nu et cureter le réseau diploétique thrombosé.

La dure-mère également, avec ses vaisseaux qui s'anastomosent entre eux et avec ceux de l'os, suppure pour son propre compte et contribue à transporter les bactéries.

C'est dans ces cas désespérants que Schilling a proposé de tracer bien au delà du foyer malade des sortes de tranchées sur la voûte du crâne, comprenant tous les téguments et les os et former pour ainsi dire une barrière à l'envahissement du pus.

Mais il s'agit là encore d'un moyen insuffisant. La dure-mère, avec ses vaisseaux, pourra encore propager l'infection. En outre, n'est-il pas à supposer (Luc) que si l'on oppose une barrière à l'infection par la voûte, elle se retranche vers la base par le rocher et détermine l'ostéomyélite de cet os à forme rapidement mortelle?

Les complications (méningite, thrombo-phlébite des sinus, abcès encéphaliques) seront justiciables d'une thérapeutique appropriée sur laquelle nous ne devons pas insister.

L'ostéomyélite des os plats du crâne, principalement dans sa forme diffuse, mérite une grande place dans le chapitre des complications des sinusites et des otites.

Elle est très souvent l'étape intermédiaire vers les autres complications encéphaliques (trombo-phlébite, méningite, abcès du cerveau).

Primitive dans certains cas, elle est parfois une conséquence directe de l'acte opératoire lui-même et le chirurgien doit être prémuni contre elle.

Car s'il est facile de la prévenir, il est souvent très difficile de la guérir lorsqu'elle est déclarée.

OBSERVATIONS *(résumées)*.

Observation I (personnelle, *Archiv. de laryngol.,* nov. 1905).

La nommée L. M..., âgée de cinquante-quatre ans, habitant Laon, se présente à la consultation de Necker, en novembre 1902; elle se plaint de violentes douleurs dans la tête, consécutives, dit-elle, à un abcès de l'oreille.

La malade a l'air abattu, son facies exprime la souffrance, les joues sont très colorées, mais les conjonctives sont jaunes; elle semble être sous le coup d'une profonde intoxication. Notre attention est tout de suite attirée du côté de l'oreille par un écoulement de pus fétide, qui sort d'une façon continue du conduit auditif externe, et aussi par ce fait que le pavillon de l'oreille semble abaissé, décollé et tuméfié. L'examen de la région auriculaire révèle un gonflement généralisé, s'étendant en haut, dans toute la fosse temporale; en bas, débordant la mastoïde, et, en arrière, rejoignant la ligne médiane à travers la fosse occipitale. Toute cette région est œdématiée; la palpation est douloureuse dans toute la région postérieure à l'oreille. L'œdème garde facilement l'empreinte du doigt, mais nulle part on ne constate de fluctuation nette. La paroi postéro-supérieure du conduit est abaissée, la peau en est détruite. Le stylet gratte sur de l'os dénudé dans toute la partie correspondante; le fond de l'oreille est bourgeonnant. En arrière,le massif du facial est nécrosé dans toute son étendue.

Cette suppuration de l'oreille, au dire de la malade, remonte à deux ans.

Depuis un mois, recrudescence des douleurs et de l'écoulement. La céphalée est très vive, empêchant tout sommeil.

L'état général est mauvais depuis cette époque, l'appétit presque nul, et l'amaigrissement notable.

La fièvre est modérée; 38°5 le soir.

A aucun moment, il n'y a eu de frissons ni de vertiges.

Première opération le 12 décembre 1903. — Large incision rétro-auriculaire, qui mène sur de l'os nécrosé, carié, et issue de liquide sanieux très fétide. Trépanation mastoïdienne et évidement pétro-mastoïdien. Lésion d'ostéite très étendue. L'os est mou et friable et se laisse enlever très facilement à la simple curette tranchante. Évidement mastoïdien complet jusqu'à la pointe, qui est celluleuse et infiltrée par le pus. Le sinus est dénudé sur un centimètre. Sa paroi est saine et bat normalement. Le massif osseux du facial se désagrège sous l'action de la curette et de la pince-gouge, et le nerf se trouve mis à nu sur une grande partie de son trajet.

Les lésions osseuses s'étendent très loin en arrière, où nous empiétons sur l'occipital et le pariétal. Après l'intervention, la plaie, qui est très étendue et très profonde, est tamponnée de gaze iodoformée, d'une manière peu serrée pour ne pas comprimer le nerf facial mis à nu.

Température le soir de l'opération, 37°5.

Un peu de déviation des traits le soir même de l'opération. Le lendemain, paralysie faciale incomplète, qui va s'accentuant les jours suivants. La plaie, qui présentait assez bon aspect aussitôt l'opération, est maintenant fongueuse et bourgeonnante.

Malgré les pansements quotidiens et les bains prolongés d'eau oxygénée, les attouchements de chlorure de zinc, la suppuration est très abondante. L'état général est mauvais; albumine, 1,50.

Réopération le 5 mars 1903. — Curetage de fongosités de la plaie. Ablation d'esquilles très volumineuses, de séquestres vers la région postérieure et en haut, venant du pariétal, et en avant, venant des restes de l'écaille temporale, grande aile du sphénoïde et de l'arcade orbitaire du frontal. La voûte orbitaire elle-même est nécrosée et se détache par esquilles que l'on reconnaît à leur minceur et à leur forme toute spéciale. Le globe oculaire est mis à nu dans toute sa partie externe. En partant du sinus, on enlève une bonne moitié de l'occipital et on ouvre largement le foyer cervical. Dans la profondeur, on est forcément limité par les gros vaisseaux et les paquets vasculo-nerveux qui descendent vers le cou. Mais nous avons la conscience de laisser dans l'épaisseur du rocher des masses osseuses fongueuses ramollies.

Si, les premiers jours qui suivent cette large intervention, il semble qu'il y ait une légère amélioration, la suppuration ne tarde pas à reprendre le dessus. La plaie redevient sanieuse.

Huit jours après l'opération, nouvelle élimination de séquestre venant du rocher.

Spray phéniqué et deux bains d'eau oxygénée par jour.

Nouvelle intervention, le *16 mai 1903,* sous chloroforme. Curetage de la plaie; large incision en arrière et en haut, qui nous permet d'arriver sur l'occipital et le pariétal et d'enlever les os malades à la pince-gouge. Nous sommes amenés par les lésions à dépasser la ligne médiane en arrière, empiétant sur la moitié droite de l'occipital. La dure-mère sous-jacente est fongueuse, grisâtre, épaissie. Curetage de la fistule orbitaire. Ouverture d'un très gros phlegmon de la partie supérieure du cou. Dans la profondeur, le doigt arrive directement sur la carotide et les gros vaisseaux du cou.

Dans les jours qui suivent cette dernière intervention, la suppuration est extrêmement abondante, et le pansement est changé deux fois par jour.

Les vertiges, empêchant même la station assise, surviennent vers le *20 mai,* accompagnés de nausées et quelquefois de vomissements. On note l'exophtalmie de l'œil gauche, qui n'a pour ainsi dire plus de soutien osseux du côté de l'orbite.

Apparition de phénomènes broncho-pulmonaires avec expectoration sanio-purulente, dont la fétidité rappelle celle de la plaie, et la mort survient le *29 mai* dans la dynamie et même l'hypothermie, 35°8.

Autopsie. — Les vaisseaux des enveloppes, au niveau de la convexité, sont turgescents. Le cerveau se décortique facilement et la masse cérébrale œdémateuse s'affaisse sur la table d'autopsie.

Le liquide ventriculaire est abondant et de couleur louche. La dure-mère est fongueuse au niveau de la fosse temporale et au niveau de la base à gauche et de la tente du cervelet; elle est épaisse et mesure 2 à 1 centimètre. En coupant le cervelet, on découvre un abcès de la grosseur d'une amande, près du bord antérieur, juste en dehors du *flocculus.*

Quelques coups de ciseau sur le rocher, du côté gauche, amènent sa dislocation et font découvrir des foyers d'ostéite dans tous les sens : en arrière vers la fosse temporale, en dedans jusqu'au voisinage du sinus caverneux, en avant vers la fosse frontale. A ce niveau, la voûte orbitaire est détruite, et on note un foyer d'aspect gangréneux en contact avec le globe oculaire. Les nerfs moteurs de l'œil sont intacts.

Les poumons sont très adhérents aux deux bases, congestionnés. A la section, écoulement de pus crémeux, jaunâtre.

Des deux côtés, foyers de broncho-pneumonie. Lésions plus marquées à droite.

Le cœur est de petit volume, sans lésions apparentes.

Obs. II. — La nommée S..., mécanicienne, âgée de trente-six ans, se présente le 11 mai 1904 à la consultation de l'Hôtel-Dieu, se plaignant de très vives douleurs dans tout le côté droit de la tête, empêchant tout sommeil. Cet état persiste depuis quatre mois. A cette époque, la malade a ressenti d'assez vives douleurs du côté de l'oreille. Sa surdité presque complète s'est manifestée tout aussitôt de ce côté. Un léger écoulement purulent est survenu, et les phénomènes douloureux ont paru s'amender et cesser même pendant trois ou quatre jours, puis bientôt les douleurs de tête reparurent à droite tout aussi vives et même plus étendues que la première fois.

Quand nous la voyons, le pavillon de l'oreille est un peu écarté et celle-ci regarde vers le bas; il existe en arrière une tuméfaction dont le maximum est plutôt au-dessus du pavillon.

A la palpation, la pointe de la mastoïde est facilement sentie, la peau est à peine œdémateuse à son niveau.

L'œdème est très net, garde l'empreinte du doigt un peu plus haut, et l'on perçoit de la fluctuation dans toute la région sus-auriculaire. La région antrale est douloureuse.

La paroi supérieure du conduit est déprimée et refoulée en bas et en avant.

Opération le 13 mai 1904. — Incision rétro-auriculaire, remontant très haut, donne issue immédiatement à une cuiller de pus jaune, crémeux, venant d'une poche qui, dans la fosse temporale, soulève le muscle et le rejette en dehors. Lorsque ce pus est évacué, on sent très bien vers le haut l'os carié sur lequel les instruments grattent facilement.

Trépanation de l'antre, qui est trouvé très peu altéré. Évidement mastoïdien jusqu'à la pointe, qui ne nous fait constater que quelques cellules purulentes.

Nous reportant vers le haut, nous faisons sauter à la pince-gouge une partie de l'écaille temporale, qui nous apparaît, du reste, comme cariée, nécrosée sur 3 ou 4 centimètres. La dure-mère est fongueuse en plusieurs points, présente une coloration grisâtre en cet endroit. En un endroit, vers la partie postérieure de l'écaille du temporal, nous constatons la présence de quelques cellules purulentes. Nous enlevons à la pince-gouge grand environ comme une pièce de deux francs, et nous nous

arrêtons lorsque nous pensons être arrivés à la limite de l'os malade.

Pansement à la gaze iodoformée. Pas de température les jours suivants. Céphalée disparue depuis l'acte opératoire. Premier pansement le sixième jour, puis pansements réguliers tous les deux jours. Au bout de trois semaines de pansement, devant la réapparition de douleurs du côté de la nuque, de l'aspect fongueux et bourgeonnant de la plaie, de la suppuration assez abondante de ce fait que le stylet introduit dans la plaie arrive en arrière sur de l'os dénudé, nous proposons à la malade une intervention complémentaire sous chloroforme.

Deuxième opération le 14 octobre 1904, sous chloroforme. Incision en se servant de la première; puis, en suivant la fistule et pour la mieux découvrir, nous traçons une deuxième incision perpendiculaire à la première; nous mettons de nouveau l'antre à découvert, sans trop chercher de ce côté, mais pour nous donner un point de repère. Nous portant en arrière en suivant le trajet fistuleux, guidé par notre stylet, nous arrivons sur un foyer d'ostéite qui semble couvrir la partie postérieure de l'écaille du temporal et empiéter sur l'occipital. Ablation la plus large possible des parties malades, à la curette et à la pince-gouge. La dure-mère sous-jacente n'est point altérée. Nous cherchons dans toutes les directions s'il ne reste point de foyer malade, nous ne trouvons rien de particulier. Tamponnement. La plaie est laissée largement ouverte.

Pansement quotidien. Plaie marche régulièrement vers la guérison, qui se fait en trois semaines et qui s'est maintenue définitivement depuis. Mais la surdité persiste à peu près complète avec quelques bourdonnements du côté opéré.

Obs. III (personnelle). — *Ostéomyélite du temporal pariétal et de l'occipital consécutive à une mastoïdite.*

Il s'agit ici de mastoïdite à forme diffuse vers écaille du temporal et occipital.

Malade entrée à l'Hôtel-Dieu le *1er février 1906* pour une mastoïdite avec gonflement très étendu de la région temporale. Elle souffre de l'oreille depuis plus de six mois; elle s'est présentée dans différentes consultations, et chaque fois on lui a démontré l'opération comme urgente, mais elle s'y est toujours obstinément refusée. La céphalée très vive, des vertiges l'ont décidée à entrer à l'hôpital.

Le conduit est sphacélé, détruit. Le pus qui en sort est épais,

fétide. Le stylet gratte sur de l'os dénudé dans le conduit, qui a été trépané spontanément. Le gonflement remonte en haut jusqu'à la ligne médiane, et en arrière jusqu'à l'occipital; peu de température : 38°2, le soir.

Opération le 3 février. — Large incision des téguments empiétant sur la région temporale et incision postérieure perpendiculaire à la première, se dirigeant vers l'occipital. Phlegmon sous-cutané Résection de la mastoïde et de la paroi postérieure du conduit (opération de Stacke). Massif facial nécrosé. Résection de l'écaille du temporal sur 4 centimètres et de portion de l'occipital en arrière. Os épais, rouge, grisâtre par points, fongueux, séquestré. Dure-mère fongueuse. Accalmie suit cette intervention. Cinq jours après premier pansement : plaie sanieuse purulente. Température, 38°5.

Au quatorzième jour, spontanément, paralysie faciale incomplète. État général mauvais. Température à oscillations, de 37° à 39°. Frissons.

Nouvelle intervention le 25 février. — Se servant des anciennes incisions, résection agrandie de l'occipital et curetage de la plaie dans la profondeur. Rocher est carié. Dans cette direction on est limité par la rencontre de gros vaisseaux.

Accalmie suit cette nouvelle intervention.

Pansement quotidien.

Température remonte le *10 mars*. Délire la nuit.

Apparition le *20 mars* d'une tuméfaction douloureuse vers le tiers interne du premier espace intercostal droit. Elle coïncide avec des douleurs cervicales assez vives sous la masse sterno-mastoïdienne gauche, mais sans gonflement ni œdème. Peut-être y a-t-il eu de ce côté une traînée lymphangitique à forme un peu insidieuse ou abcès métastatique. En tout cas, la tuméfaction ne tarde point à devenir fluctuante. Incision le *26 mars*, issue de petite quantité de pus épais mêlé au sang. Température normale.

10 avril. — Plaie se répare régulièrement [1].

Obs. IV (Lannelongue, thèse de Jaymes).

Enfant de quatorze ans, après rougeole gonflement de la région fronto-temporale gauche. Incision de région tuméfiée et issue de quelques centimètres cubes de pus renfermant des gouttelettes huileuses. Douleurs de tête surviennent ensuite, et mort dans le coma.

1. Cette malade est encore en traitement.

Autopsie. — Lésions répandues à la moitié gauche du frontal. Méningite purulente. Frontal séparé par collection purulente à la fois du périoste et de la dure-mère. L'os présente entre les lames des gouttelettes de pus.

Il semble qu'ici il y ait eu sinusite frontale non diagnostiquée et nécrose du frontal consécutive.

Obs. V (Cas de Mensel, *in* thèse de Jaymes).

Étudiant de dix-neuf ans, après une fièvre typhoïde et dans la convalescence assez avancée, fait un abcès dans la région temporale droite. On l'ouvre et l'on constate que cette région est mortifiée.

Le 5 *octobre*, nouvelle incision et ablation d'un morceau du frontal. Le reste était sain. A l'angle antérieur et inférieur du temporal, on trouve une nécrose occupant la lamelle interne de l'os. Ablation d'une partie des grandes ailes du sphénoïde, et dans ce morceau on trouve une branche de l'artère méningée moyenne remplie de détritus et d'un caillot.

Huit jours après cette opération, issue de deux petites parcelles d'os séquestré, qui amenaient des symptômes menaçants; quinze jours après, la guérison est complète.

Obs. VI (Lannelongue, *in* Jaymes).

Enfant scrofuleux, depuis longtemps sujet à l'otorrhée. Mastoïdite avec gonflement à la partie supérieure du cou et à la base du crâne. Incision sans résultat. Mort dans le délire.

Autopsie. — Nécrose étendue à tout le temporal.

Obs. VII (H. Tilley). — Jeune fille souffrant de polypes du nez avec suppuration de la narine droite.

Première opération. — Sinus droit ouvert après incision sur la moitié interne du sourcil, et, comme la cloison intersinusale est perforée, on curette les deux sinus par la même brèche. Tous deux étaient remplis de pus et de fongosités. Élargissement du canal fronto-nasal droit et suture immédiate de la plaie après introduction d'un drain fronto-nasal. Injections antiseptiques ultérieurement par ce tube.

Dix jours plus tard, signes de rétention et réouverture spontanée de la plaie.

Deuxième opération. — Le sinus est réouvert et cureté; le canal fronto-nasal est élargi davantage que la première fois, et, dans cette même séance, le sinus gauche est également opéré. Suture

immédiate après introduction de deux drains. Lavages quatre fois par jour par ces drains.

Huit jours après, formation d'un abcès sous-périosté à la partie inférieure et médiane du front. Il fut ouvert de suite. L'os est trouvé dénudé. Quatre jours plus tard, abcès semblable au-dessus de la bosse pariétale.

Les semaines suivantes, formations successives d'abcès pareils sur différents points du frontal et des pariétaux. Finalement, le cuir chevelu se montrait comme miné dans tous les sens par la suppuration. En outre, la table externe des os correspondants se nécrosa sur de vastes surfaces donnant lieu à des éliminations multiples de séquestres.

Comme ressource suprême contre cet envahissement ininterrompu, une incision du cuir chevelu fut pratiquée jusqu'à l'os, d'une oreille à l'autre; mais la suppuration continua de fuser par le diploé, et, après neuf mois de persistance des mêmes accidents, la malade finit par succomber à des phénomènes de septicémie chronique compliqués de symptômes pulmonaires. A part une dizaine de jours de fortes névralgies, l'évolution des accidents ostéo-myélitiques avait été exempte de toute douleur. On nota *in extremis* de la névrite optique. Le pus contenait des streptocoques très virulents.

A l'autopsie, nécrose étendue de la voûte cranienne. Table interne du frontal intacte. Dure-mère adhérente à cette voûte, qu'elle contribuait positivement à maintenir en place. A part ce détail, dure-mère intacte. Sinus longitudinal intact. Sillon sigmoïde des deux côtés plein de pus. Abcès cérébraux multiples. Cervelet et moelle intacts.

Des deux côtés, rochers nécrosés; abcès extra-dural sous le sommet des lobes temporo-sphénoïdaux. Pus autour des sinus caverneux, et abcès de l'hypophyse.

Vaste abcès autour de la trompe d'Eustache gauche et de l'artère carotide, communiquant avec un non moins vaste abcès pharyngien postéro-latéral. Évidemment, le pus avait pénétré sous la dure-mère, au niveau de la fissure pétro-squameuse; puis le tégument tympanique et les sillons sigmoïdes furent atteints, et il s'ensuivit une nécrose du rocher. L'antre mastoïdien et le sillon sigmoïde du côté gauche communiquaient par une vaste perforation.

Il y avait une pneumonie septique suppurée.

Obs. VIII (Professeur Korner). — Fille de treize ans. Sinusite frontale aiguë ou réchauffée. Gonflement fronto-palpébral.

Opération. — Abcès sous-périosté, préfrontal. Ostéite de la corticale et du diploé jusqu'au cuir chevelu. Curetage du sinus frontal. La paroi profonde ne semble pas malade. Pourtant, un mois plus tard, la malade étant convalescente d'une pneumonie survenue dans l'intervalle, on découvre une nécrose de cette paroi, et, après ablation du séquestre, un abcès extra-dural au voisinage du sinus longitudinal antérieur. Consécutivement, chute de la fièvre. Ultérieurement, extraction d'autres petits séquestres. Guérison après apparition tardive d'une ostéo-myélite du radius.

Obs. IX (Georges Laurens). — Fille de quatorze ans (*Ann. des mal. du larynx*, juin 1902).

Dans le cours d'une sinusite frontale suppurée, abcès préfrontal sous-périosté et abcès extra-dural, s'étendant au delà du sinus longitudinal supérieur. Ablation non seulement de la table profonde du sinus, mais aussi d'une partie de l'os frontal sus-jacent au sinus. Consécutivement, le cerveau se trouva pendant plus d'un an recouvert uniquement par la dure-mère et les téguments, sur une étendue d'au moins 15 centimètres carrés. Ultérieurement, régénération complète de l'os.

Obs. X (Knapp, *Archiv. of otol.*, juin 1903).

Fille de vingt et un ans, présentant depuis cinq ans des polypes nasaux compliqués de suppuration nasale des deux côtés.

Première opération. — Ouverture du sinus frontal droit par son plancher. Il est trouvé rempli de pus et de fongosités. Grattage de la cavité sinusale et ouverture des cellules ethmoïdales. Consécutivement, fièvre et signes de sinusite frontale gauche et de rétention purulente.

Deuxième opération. — Le sinus gauche est ouvert à son tour par son plancher. Curetage de ce sinus et des cellules ethmoïdales après ouverture de l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Vingt jours plus tard, gonflement au-devant du frontal droit et ouverture d'un abcès sous-périosté à ce niveau.

Huit jours plus tard, *troisième opération.* On ouvre deux abcès sous-périostés préfrontaux.

Vingt jours plus tard, ouverture d'un abcès sous-périosté à la région temporale droite.

Encore vingt jours plus tard, ouverture d'un abcès sous-périosté au voisinage de l'arcade orbitaire inférieure gauche.

Près d'un mois plus tard, *quatrième opération.* On enlève un vaste séquestre correspondant à la partie inférieure et antérieure

du frontal, et sous lequel on trouve la dure-mère couverte de fongosités.

Température de 40°. Mauvais état général; douleurs dans l'oreille droite; infiltration sur le côté droit de l'occipital et à la partie supérieure de la nuque.

Cinquième opération. — Dénudation de la partie inférieure de l'occipital. Découverte de lésions considérables à la partie postérieure du rocher droit : thrombose de la veine mastoïdienne, fongosités dans l'antre mastoïdien, abcès autour du sinus sigmoïde, ce foyer communiquant avec le foyer temporal sus-mentionné. En ouvrant le sinus sigmoïde, on y trouve un caillot solide, qui est poursuivi jusqu'au voisinage du bulbe jugulaire. Celui-ci n'est pas ouvert. Lésion du facial. Ultérieurement, signes de phlébite jugulaire et de pyémie avec lésions pulmonaires. Mort.

A l'autopsie, thrombose sigmoïde s'étendant d'une part à la jugulaire, d'autre part, par le pressoir, aux sinus du côté opposé. Thrombose caverneuse. Leptoméningite.

Obs. XI (H. Luc). — Dans le cours d'une sinusite frontale chronique double qui avait toujours récidivé à la suite d'ouvertures répétées suivant la méthode Ogston-Luc, Luc avait fini par laisser le foyer largement ouvert. A un moment donné, apparition d'un premier abcès sous-périosté à la partie supérieure du front. L'os est trouvé dénudé et comme rongé au fond du foyer. Quinze jours plus tard, formation d'un second abcès, situé un peu plus haut. Mêmes constatations à l'ouverture.

Dix-sept jours plus tard, nouvel abcès semblable, mais cette fois en plein cuir chevelu.

Quatre jours après, apparition d'une monoplégie du membre inférieur gauche. Cette fois une collection s'était formée entre l'os pariétal droit et la dure-mère, au voisinage des centres corticaux moteurs des membres. Cette collection diagnostiquée fut découverte par une trépanation faite exactement à la région indiquée; mais il existait déjà de l'infection arachnoïdienne, et le malade succomba trois jours plus tard.

Le pus extra-dural renfermait des streptocoques.

Obs. XII (Clinique Fribourg-en-Brisgau). — Fillette, neuf mois. Après otite aiguë apparut rapidement un gonflement en arrière, au-dessus et en avant de l'oreille. Fièvre.

Opération. — Incision rétro-auriculaire prolongée en avant jusqu'à l'apophyse zygomatique; os dénudé, trouvé malade au

niveau de l'écaille du temporal; pus dans l'interstice des deux lames de cette écaille et entre la dure-mère et l'os; antre ouvert à son tour; contenait aussi du pus. Pus envahit ensuite pariétal occipital en l'espace de cinq à six jours.

Mort par infection intra-cranienne sept jours après le début des accidents.

Obs. XIII (Georges Laurens)[1]. — Femme de soixante-six ans, atteinte de mastoïdite en apparence banale.

Dans le cours d'une otorrhée durant depuis deux mois, gonflement mastoïdien et rétro-mastoïdien.

Opération. — Après ouverture de l'antre et trépanation classique, on trouve du pus dans les cellules osseuses situées en arrière du sinus sigmoïde et jusque dans l'occipital. La veine mastoïdienne, énorme, baignait dans le pus. Découverte dans l'écaille du temporal d'une sorte de tunnel plein de pus, contenant une veine thrombosée et se dirigeant en haut, au delà de la suture temporo-pariétale et s'arrêtant à 2 centimètres environ de la suture sagittale. En disséquant la partie supérieure de ce canal, Laurens vit, se moulant exactement sur lui, une veine qu'il incisa et qui n'était pas autre chose qu'une veine diploétique thrombosée. Dans ce tunnel, débouchaient d'autres canaux osseux contenant également du pus. Ablation de la plus grande partie de la lame externe de l'hémicrâne et découverte de nombreux canaux diploétiques semblables aux précédents et renfermant, outre du pus, des veines thrombosées ou purulentes. Laurens fut amené à enlever le pariétal, moitié de l'occipital et une partie du frontal.

Guérison presque complète au bout de trois mois.

Ultérieurement, mort par gastro-entérite.

Obs. XIV (Georges Laurens). — Jeune fille. Rétention purulente dans le cours d'une otorrhée chronique. Signes cérébraux. Gonflement diffus de la fosse temporale.

Opération. — L'antre ouvert renfermait du pus; mais il existait, en outre, une carie prononcée de l'apophyse mastoïde et une collection extra-durale au-dessus du tegmen. Voyant du pus s'écouler d'une façon ininterrompue, venant de l'espace extra-dural temporal, Laurens tailla un grand lambeau cutané, à pédicule inférieur, correspondant à l'écaille temporale, de façon à découvrir cette dernière; puis trépana l'os au niveau de la suture

1. *Comptes rendus du Congrès*, Paris, 1900.

temporo-pariétale. Il vit alors du pus s'écouler : d'une part, du diploé remplissant l'interstice des deux tables de l'os; d'autre part, de l'espace extra-dural. Douze jours plus tard, signes de nécrose de l'écaille, qui se détache. Finalement, guérison et régénération de l'os en trois mois.

Obs. XV (Dr Luc, *Ann. de laryngol.*, mai 1905). — Marie-Thérèse Desr..., huit ans, présente, le 27 février 1905, les premières manifestations d'une rougeole bientôt compliquée de broncho pneumonie.

Dans la nuit du *12* ou *13 mars*, fortes douleurs dans l'oreille droite, en même temps que la température s'élève à près de 40°. Le lendemain, écoulement de pus par l'oreille et détente. La fièvre persistant les jours suivants, bien que l'on ne constate à la région mastoïdienne ni sensibilité à la pression ni gonflement, Luc l'agrandit considérablement.

Diminution consécutive, mais non suppression de la fièvre les jours suivants, la température oscillant, du matin au soir, de 37°5 à 38°5 ou 39°.

Le *28 mars*, en même temps que la température s'élève à 39°5, un gonflement douloureux se produit presque brusquement à la région temporale, en avant du pavillon et au-dessus de l'arcade zygomatique. Application de compresses chaudes humides sur la région tuméfiée pendant deux jours. La température rectale est, matin et soir, de 38°.

Le *30* au soir, elle s'élève à 38°6. En même temps, le gonflement temporal augmente, très douloureux à la pression, et donnant au palper la sensation de fluctuations. Toujours rien à la région mastoïdienne.

Luc diagnostique un abcès sous-périosté de la fosse temporale et propose une intervention, qui est acceptée.

Opération, le *31 mars*, sous le chloroforme.

Au lieu d'aborder l'abcès préauriculaire présumé directement, Luc se décide à l'atteindre par une incision rétro-auriculaire prolongée au-dessus du pavillon; et, en effet, en décollant fortement les parties molles de la surface osseuse avec une rugine mince, à partir de l'extrémité antérieure de la plaie, jusque dans la fosse temporale, en passant au-dessous de l'artère temporale superficielle, il arrive à rejoindre la collection purulente sous-périostée, qui s'écoule de la partie antérieure et du fond de son incision. Luc recherche l'antre mastoïdien, qui est à peine développé, représentant une simple dilatation de l'aditus. Aussi, ne l'at-

teint-il qu'à une grande profondeur, en passant entre la dure-mère et la paroi supérieure du conduit auditif. La muqueuse de cette cavité était gonflée et congestionnée, mais elle ne renfermait pas de pus; en revanche, il réussit à rejoindre, par cette voie, la caisse, dont le pus se trouve ainsi évacué en arrière. Alors, en vue d'assurer le drainage de l'abcès temporal, il glisse vers ce foyer, par la partie antérieure de son incision, une sonde cannelée, fortement courbée, dont il parvient à faire saillir la pointe sous le tégument, à environ 4 centimètres en avant du pavillon. Une contre-ouverture allant jusqu'à l'os est pratiquée à ce niveau, et un drain est passé de là jusque dans le fond et à l'extrémité antérieure de l'incision première. Celle-ci est suturée, sauf à sa partie inférieure, qui donne passage à un autre drain logé au fond de la brèche osseuse, en face de l'aditus.

Pansements humides renouvelés tous les jours. Suites de l'intervention très simples. La température, qui ne s'était élevée qu'à 37°8 le soir de l'opération, remonte le lendemain à 38°6; mais elle retombe ensuite aux environs de 37° et ne s'élève guère les jours suivants au-dessus de 37°5 le soir.

Le 2 *avril*, suppression du drain temporal.

8 *avril*. — Plaie temporale presque cicatrisée. Suppuration insignifiante par la plaie rétro-auriculaire, où le drain est encore maintenu. Suppuration tympanique également très diminuée. Excellent état général. Appétit très vif.

Obs. XVI (Broeckaert). — *Carie étendue du temporal avec phlegmon diffus du cuir chevelu (Gaz. hebom. de méd. et chir.*, 12 oct. 1899).

Enfant de treize ans chez qui la tuméfaction fluctuante avait envahi toute la voûte cranienne jusqu'au-dessous des arcades orbitaires et s'étendait en arrière jusqu'à la partie inférieure de l'occipital. Tête était difforme, front très élargi, les paupières pouvaient à peine s'entr'ouvrir, circonférence prècranienne étant augmentée considérablement, contrastant avec la face amaigrie.

Opération. — Incision derrière l'oreille droite; issue d'un litre de pus fétide; autre incision à la tempe gauche. Le lendemain, ablation à la curette d'une grande partie de la mastoïde, noirâtre et spongieuse. Évidement. Nécrose de la paroi postérieure du conduit. Les racines de l'arcade zygomatique étaient cariées. Nouvelle incision à la tempe droite, au-devant de l'oreille; tout l'os temporal était atteint d'inflammation diffuse, et un séquestre volumineux représentant une bonne partie de l'écaille du temporal,

Des fongosités tapissaient à ce niveau la dure-mère, qui fut mise à nu. Examen de toute la voûte dont les téguments étaient décollés. Curetage, tamponnement de gaze iodoformée. Guérison rapide.

Obs. XVII (Polyclin. de Breslau).

Jeune fille de dix-sept ans, ayant, trois mois après les premiers signes d'une suppuration nasale, un gonflement douloureux dans la région des deux sinus frontaux.

Opération. — Os malade au niveau du sinus droit. Résection de la paroi antérieure des deux sinus qui renferment du pus et des fongosités. La paroi profonde du sinus droit est malade; sous elle un abcès extra-dural. Résection osseuse jusqu'au cuir chevelu.

La fièvre tombe d'abord, puis reparaît dix jours plus tard, expliquée par clapier purulent sous le bord gauche de la plaie. Désinfection et tamponnement de ce clapier.

Après un nouvel intervalle de dix jours, nouvelle apparition de la fièvre. Cette fois on découvre une fistule à la partie médiane et supérieure de la plaie. Une incision à ce niveau découvre et évacue un vaste abcès.

La fièvre et les douleurs persistant, une *deuxième opération* est nécessaire.

Après écartement des bords de la plaie originelle, on trouve une nécrose de la corticale gauche, du pus sous elle et une fistule conduisant à un vaste abcès sous-périosté, en plein cuir chevelu, du côté gauche. Cette collection est évacuée par un prolongement de la plaie primitive en haut et à gauche. En prolongeant ensuite la plaie à droite, on trouve également l'os malade, et, après résection, un vaste abcès extra-dural. Finalement, vaste résection de l'os frontal. Le soir même de l'opération, découverte d'un abcès de la cloison nasale.

Détente de quatorze jours. Au bout de ce délai, un nouvel abcès sous-périosté à droite, puis autres abcès semblables à droite ou au milieu du crâne pendant quatre semaines. A chaque ouverture d'abcès, l'os est trouvé nécrosé sous le périoste. En outre, l'apparition de chacun de ces abcès est accompagnée d'une élévation fébrile.

Troisième opération. — Après la prolongation de l'incision primitive par deux incisions nouvelles divergentes, menées au loin, en arrière, les pariétaux sont dénudés et trouvés nécrosés sur une grande surface. Après l'ablation des séquestres, la dure-mère se montre couverte de pus et fongueuse.

Après la détente de huit jours, une nouvelle élévation thermique suivie d'une poussée de nouveaux abcès sous-périostés de plus en plus en arrière, puis de la formation et de l'ablation de nouveaux séquestres. La voûte orbitaire droite se nécrose à son tour. En même temps, température de 40°; céphalée générale.

Quatrième opération. — Incisions prolongées encore plus en arrière. Nouveaux abcès vidés ; nouveaux séquestres enlevés ; nouvelles surfaces dure-mériennes trouvées couvertes de pus et de fongosités.

Après légère détente, formation nouvelle d'abcès. L'état général commence à décliner. L'ostéite gagne la partie postérieure des temporaux.

Cinquième opération. — Sous un séquestre du pariétal droit, on trouve une veine thrombosée.

Sixième opération (cette fois sous le bromure d'éthyle). — On ouvre de nouveaux abcès pariétaux, et, six jours plus tard, on extrait de nombreux séquestres des mêmes os.

Une semaine après, l'ostéite nécrosante envahit la paroi supérieure des conduits auditifs et l'occipital ; et, quelques jours plus tard, une surdité complète à droite indique le passage de l'infection dans le labyrinthe. Presque immédiatement après, premiers signes d'une méningite qui emporte la malade.

A l'autopsie, on constate que la voûte cranienne est réduite à quelques lames osseuses à demi nécrosées. Du temporal droit, l'infection a gagné le rocher, et, suivant toute apparence, du labyrinthe la cavité arachnoïdienne.

La durée totale des accidents ostéo myélitiques a été de neuf mois.

Obs. XVIII (Mignon, *Complications des otites moyennes*, 1898. Doin). — Observé en 1893. Homme de quarante ans, dont la région temporale est trouvée en clapier purulent ; la peau tremblotait au toucher comme la paroi d'une outre à demi pleine de liquide. Il y avait un œdème considérable de tout le côté gauche de la tête, et quand on pressait sur la tempe, le pus sortait abondamment par le conduit auditif externe. L'état général était des plus tristes : depuis deux mois, le malade ne dormait plus, transpirait abondamment toutes les nuits et souffrait de douleurs qui lui faisaient appeler la mort. Il avait perdu 40 livres de son poids.

Les douleurs et le gonflement temporal remontaient à deux mois et étaient survenus pendant un écoulement d'oreille. Celui-ci était le réveil d'une otite qui avait compliqué une atteinte d'influenza en 1901.

En même temps que la suppuration temporale, on pouvait constater un œdème phlegmoneux de la région sterno-mastoïdienne supérieure embrassant la moitié latérale du cou et descendant à quatre travers de doigt au-dessus de la clavicule.

On porta le diagnostic d'ostéite du temporal et on proposa l'ouverture des deux foyers purulents. Après avoir fendu verticalement la région temporale, on sentit un séquestre libre dans la nappe suppurée, et on enleva une aiguille osseuse de 2 centimètres de longueur qui sembla être l'arcade zygomatique.

Le doigt parcourait une cavité antérieure qu'on sentait aisément limitée par la gouttière rétro-malaire.

Le malade refuse une autre intervention du côté du cou et la mort survient quelques jours après.

Obs. XIX (Richardson, *Archiv. of otol.*, I, 1904). — Fille de quatorze ans. Otite grippale; cinq jours après paracentèse, apparition d'une mastoïdite. Sensibilité à la pression, non seulement au niveau de l'apophyse, mais aussi en arrière d'elle et sur l'écaille temporale. État typhoïde.

Opération. — L'os dénudé se montre gris bleuâtre, friable, saignant facilement. Pas de pus dans les cellules mastoïdiennes, ni à la pointe; mais pus dans l'antre.

Malgré large résection, persistance de la fièvre.

En changeant le pansement, apparition, sur la surface profonde de la brèche osseuse, de nombreux points jaunâtres dus à un suintement purulent venant du diploé.

Nouvelle opération. — Vaste résection de la totalité de la table externe de l'écaille du temporal, et en arrière, jusque dans l'occipital.

Curetage de la table profonde. Sinus sigmoïde dénudé et ouvert explorativement, mais sain.

Détente de tous les symptômes, puis convalescence seulement troublée par un érysipèle.

Obs. XX (Richardson, de Washington, *Amer. med. Assoc.*, juin 1900). — Homme de vingt-cinq ans. Mastoïdite aiguë, extension de l'empâtement à toute la moitié correspondante du crâne. État typhoïde.

Opération. — Large résection de l'écorce de l'apophyse, dont les cellules suppurent sur une grande étendue.

Détente de cinq jours, puis frissons et recrudescence fébrile.

Abcès sous-mastoïdien ouvert; nouvelle détente; puis extension

de la sensibilité à la pression aux régions temporo-pariétale et occipitale.

Constatation d'une zone indurée à la région temporale antérieure. En pressant celle-ci, on provoque l'issue du pus par le fond de la brèche mastoïdienne, pus venant de l'intervalle des lames du temporal.

Cet abcès osseux a provoqué la perforation spontanée de la table externe du temporal à sa partie antérieure, et, en introduisant un stylet dans cette perforation, on peut à volonté faire pénétrer l'instrument entre les deux tables de l'os, jusqu'à la bosse pariétale, de bas en haut, et, d'autre part, le faire ressortir en arrière par la brèche mastoïdienne.

Résection de la table externe du temporal et du pariétal, et grattage de la table profonde. Détente ; dix jours plus tard, apparition, à la surface de l'occipital, d'un abcès sous-périosté, qui est évacué.

Sept jours plus tard, signes de trombo-phlébite du sinus latéral, qui est ouvert ; puis, développement d'une méningite qui emporte le malade.

Obs. XXI (Morel et Hubert, *Cas d'ostéomyélite envahissante du crâne d'origine fronto-sinusienne*, in *Tribune méd.*, 15 juillet 1905). — MM. Morel et Hubert relatent l'histoire pathologique d'un épileptique qu'ils ont opéré, puis autopsié, et qui présenta un série d'accidents, dont le terme ultime fut une méningo-encéphalite.

En *août 1904*, le malade est amené en chirurgie avec les symptômes suivants : enchifrènement, maux de tête, gonflement très considérable de la paupière supérieure droite qui le défigure et lui obstrue complètement l'œil droit. Incision simple sur la partie la plus tuméfiée qui donne issue à grande quantité de pus mal lié, grumeleux, à la suite de laquelle survient une légère amélioration.

Il quitte l'hôpital quelques jours après, mais revient en *janvier 1905*, avec gonflement très intense non seulement de la région sourcilière, mais de la racine du nez et de la région frontale droite. Plans superficiels soulevés par nappe purulente.

Nouvelle opération le *2 février 1905*. Après dénudation de la paroi antérieure du sinus frontal, on trouve un orifice de trépanation spontanée de ce sinus.

Le frontal, fongueux et désagrégé, ressemble, comme aspect, à un morceau de bois pourri. Il s'effrite sous la curette. Ablation

de la paroi antérieure en totalité. Curage de la cavité sinusale. Résection de l'os au delà du sinus sur 2 centimètres carrés. Curetage du canal sous-frontal.

A la suite de cette intervention, la température baisse.

Vingt jours après, nouvelles douleurs, nouvelle incision plus loin, dans un point tuméfié, au niveau de *la fosse temporale droite.* On trouve là un séquestre et un foyer qui n'a aucun rapport avec le foyer sus-orbitaire.

Le *17 mars*, nouvelles douleurs; température remonte; pas de point spécialement douloureux, pas de symptôme de réaction méningée, et cependant on pense à une méningite suppurée.

Puis, délire et agitation, et mort le *21 mars.*

Autopsie. — Os frontal nécrosé et friable se laisse facilement entamer par la curette. Pariétal et temporal droits sont également nécrosés dans la région de la suture temporo-pariétale.

Une nappe de pus stagne entre la table interne de ces os et la dure-mère. Sur la dure-mère, on trouve les lésions banales de la méningite purulente.

Rien au cœur ni aux poumons.

Foie très augmenté de volume; dégénérescence amyloïde à la coupe. Rate non déformée et également augmentée de volume.

Obs. XXII (Luc, in *Ann. de laryngol.*, mai 1905). — Homme de trente ans, entre dans le service du professeur Reclus, à l'hôpital de la Charité, pour un gonflement fronto-palpébral du côté droit paraissant symptomatique d'une suppuration du sinus frontal.

A la fin du mois de décembre dernier, admis dans un service de médecine du même hôpital pour une forte céphalalgie diffuse, compliquée d'écoulement de pus par la fosse nasale droite; ces symptômes remontent à une huitaine de jours. Au commencement de janvier, un gonflement étant apparu sur la paupière droite, on lui fait successivement deux incisions : une le 5 et l'autre le *20 janvier*, le gonflement ayant réapparu; chaque fois donne issue à une cuillerée à café de pus crémeux.

Le *2 février*, le Dr Luc est appelé à l'examiner.

Gonflement fronto-palpébral, œdémateux, avec effacement du creux sous-orbitaire, et degré d'infection déjà marqué du tégument palpébral, qui est violacé; d'autre part, du pus crémeux dans le méat moyen de la fosse nasale du même côté.

Le rapprochement de ces deux constatations lui fait porter le diagnostic de sinusite frontale suppurée aiguë avec rétention.

Première incision, sous-sourcilière, horizontale, passant par la

perforation spontanée de la peau palpébrale, et menée jusqu'à la racine du nez. De là, deuxième incision verticale, s'élevant sur la ligne médiane du front jusque près du cuir chevelu. Après rugination, Luc obtient un lambeau triangulaire, après relèvement duquel on découvre la moitié droite du frontal. Il existe là un vaste abcès sous-périosté, communiquant avec un gros foyer d'ostéite fongueuse ayant creusé une sorte de cavernule osseuse à environ 2 centimètres au-dessus de la moitié externe du sourcil. Du fond de cette cavité, on voit sourdre du pus sous pression provenant d'une collection extra-durale que Luc ouvre largement, mettant la dure-mère à nu sur une surface correspondant à peu près aux dimensions d'une pièce d'un franc. La membrane en question est fongueuse sur toute cette étendue.

Un gros drain est logé dans le foyer, en face de la dénudation de la dure-mère, et ressort par l'extrémité externe de la plaie sous-sourcilière qui est laissée en grande partie béante, tandis que les autres incisions sont immédiatement suturées. Pansement humide.

20 février. — Plaie presque complètement cicatrisée, sauf un petit bourgeon charnu là où sortait le drain. Mais, depuis trois jours, légère élévation thermique le soir. Apparition d'un gonflement avec sensibilité à la pression, immédiatement au-dessus de la bosse frontale droite.

22 février. — Après injection intra-cutanée de stovaïne, incision de la tuméfaction jusqu'à l'os; écoulement d'un peu de pus. Au fond de ce petit abcès sous-périosté, l'os, exploré au stylet, est senti non seulement dénudé, mais aussi comme creusé d'une petite cavité.

Un pansement humide est appliqué sur l'abcès ouvert après que les bords de l'incision ont été maintenus écartés au moyen d'une petite mèche également humide.

Pendant la semaine qui suit, fièvre nulle ou insignifiante le soir.

2 mars. — Céphalalgie diffuse; température rectale, 37°7 le soir. Élévation thermique semblable, les soirs suivants, avec continuation de la céphalagie; mais l'état général paraît satisfaisant.

5 mars. — Apparition d'un commencement de gonflement fronto palpébral pareil à celui qui avait nécessité la première intervention.

6 mars. — Augmentation du gonflement, température rectale; 38°5 le soir.

Luc diagnostique une réinfection du foyer frontal avec rétention, sans soupçonner les graves lésions d'infection intra-cranienne qui vont être révélées à l'intervention du lendemain, le malade

ayant conservé un état général en apparence satisfaisant et ne présentant pas le moindre symptôme d'altération de ses centres nerveux.

Seconde opération, 7 mars (reconnue urgente). — Chloroforme. Le cuir chevelu a été rasé sur son tiers antérieur, en prévision de la nécessité probable d'étendre dans cette direction les incisions opératoires.

Luc recommence par retracer à peu près les mêmes incisions que lors de sa première intervention. Après rugination, la surface du frontal droit, dénudée sur une grande étendue, paraît manifestement malade dans son ensemble : il est rouge, friable et des fongosités se sont reproduites à la surface de la dure-mère dénudée et aussi dans le canal fronto-nasal, qui a été insuffisamment élargi lors de la première opération et qui s'est obstrué depuis.

Il s'attache cette fois à réaliser une communication fronto-nasale aussi large que possible, détruisant à la curette les cellules ethmoïdales, non ouvertes la première fois et qui sont infiltrées de fongosités. Cette partie de l'opération terminée, le petit doigt peut facilement être introduit par la narine jusque dans le foyer frontal.

Cette fois, l'arcade orbitaire atteinte par l'ostéite est sacrifiée.

Ensuite, soupçonnant une infection de la surface externe de la dure-mère au delà de la surface primitivement dénudée, Luc se décide à étendre cette dénudation en proportion des lésions qui seront constatées, chemin faisant. A cet effet, l'incision sourcilière horizontale est prolongée en dehors, jusqu'à la région temporale, et l'incision frontale médiane jusqu'au bord supérieur de l'os frontal, en plein cuir chevelu, puis les bords de la brèche correspondant à la dénudation dure-mérienne sont attaqués avec une forte pince-gouge. On a doublé l'étendue primitivement dénudée, en la prolongeant de bas en haut, et aussi à droite et à gauche.

Plus loin, après une nouvelle extraction de copeaux osseux, on voit un flot de pus s'échapper, non plus de l'espace extra-dural, mais de dessous la dure-mère, à travers une perforation spontanée de cette membrane. Il s'en écoule bien deux cuillerées à soupe, et l'on a soin d'en recueillir plusieurs échantillons, en vue d'examen microbiologique. Quand les régions saines de la dure-mère ont été enfin atteintes, l'étendue dénudée de cette membrane peut bien être évaluée aux surfaces d'une pièce de 5 francs et d'une pièce de 2 francs juxtaposées. On doit faire remarquer que, pendant la première partie de cette vaste résection osseuse, l'os se montra manifestement altéré, rougeâtre, comme infiltré, ayant perdu sa consistance normale et se laissant entamer par la pince gouge avec la plus

grande facilité, offrant, en outre, par places, dans son diploé, de petits îlots purulents. Ce ne fut que loin dans le cuir chevelu, au voisinage des régions saines de la dure-mère, que l'on retrouve son aspect et sa résistance physiologiques. La fistule dure-mérienne est élargie, dans la pensée que le pus écoulé à travers elle provient d'un abcès superficiel du cerveau ouvert spontanément; mais on ne découvre aucune fistule à la surface des circonvolutions sous-jacentes, ni de la cavité pathologique dans cette même région cérébrale, après l'avoir incisée superficiellement. Il semble donc indiscutable que l'écoulement de pus provenait de la cavité arachnoïdienne.

Après un nouveau et abondant lavage de la totalité du foyer, la surface dénudée de la dure-mère et celles des circonvolutions mises au jour au niveau de l'extrémité de l'incision dure-mérienne sont saupoudrées avec de l'iodoforme ; puis la vaste plaie opératoire est suturée, sauf à l'extrémité externe de sa portion horizontale sourcilière, qui laisse passer un énorme drain placé en face de la dure-mère dénudée et ouverte. Un autre drain, de mêmes dimensions, logé dans la partie inférieure du foyer, ressort par la narine, en passant par le canal fronto-nasal. Pansement humide.

Suites post-opératoires des plus simples : pendant la semaine suivante, la température rectale oscille du matin au soir entre 37° 5 et 38°; dès le surlendemain, retour de l'appétit; et deux jours plus tard, le malade peut quitter son lit.

23 mars. — Le malade paraît définitivement entré en convalescence : depuis trois jours, sa fièvre est complètement tombée; la totalité de sa vaste plaie est solidement cicatrisée sauf à son extrémité où il y avait le drain et qui ne fournit qu'un peu de pus.

L'examen du pus retiré de l'espace arachnoïdien y a révélé la présence exclusive du staphylocoque.

Obs. XXIII (Saint-Clair Thomson, *in Ann. de Laryngol.*, nov. 1905).

Femme de vingt-sept ans ayant une sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire bilatérale. L'opération de Caldwell-Luc fut pratiquée sur le sinus maxillaire gauche, et la malade quitta l'hôpital le 15 septembre, avec l'intention de revenir plus tard pour la suite du traitement. Le jour même de sa sortie de l'hôpital, elle fut prise d'une douleur aiguë autour de l'œil gauche et dans la moitié gauche de la tête avec de l'épiphora et des gonflements des paupières.

Le 6 octobre 1899, elle vit un médecin qui fit une incision au-dessus de l'œil gauche, incision qui donna issue à du pus.

Réadmission le 15 octobre. Tumeur d'œil gauche avec fistule externe.

Le sinus frontal gauche fut ouvert par une incision portant sur le côté gauche du nez au niveau de la tuméfaction. Celle-ci fut trouvée remplie d'un tissu inflammatoire ramolli, sous lequel l'os frontal était dénudé. Le frontal fut attaqué à la gouge et le sinus fut trouvé bourré de fongosités.

Le canal fronto-nasal fut considérablement élargi et sa cavité fut agrandie. La plaie ne fut pas suturée et le pansement fut renouvelé chaque jour.

L'opération fut suivie d'une accalmie trompeuse. Il était évident que l'on assistait à l'extension du processus inflammatoire autour du frontal déjà ouvert et à l'extériorisation d'une infection subaiguë du sinus droit.

Le *16 novembre,* nouvelle opération, incision verticale médiane de près de 6 centimètres, incision qui est réunie à la plaie opératoire du sinus frontal gauche, et une incision similaire est faite au niveau du sinus droit. Après rabattement des deux lambeaux triangulaires ainsi tracés, l'os frontal est trouvé carié sur un rayon de 4 centimètres à partir de la suture fronto-nasale. En enlevant tout cet os carié, le bord et une partie du toit de chaque orbite est enlevé, et comme une partie de la paroi postérieure du sinus frontal était dénudée, la dure-mère au niveau de l'orbite gauche fut mise à nu. Des fongosités polypoïdes furent enlevées du sinus frontal droit, et le tissu de granulations nouvelles du sinus gauche fut enlevé à la curette. Les canaux fronto-nasaux furent élargis par un large curetage des cellules ethmoïdales.

De nouveau survint une période de calme trompeur. Pendant toute une semaine tout alla bien, puis vint la douleur de la région temporale droite. L'incision donna issue à du pus et montra l'os à nu. Il y avait évidemment de l'infection avec rétention dans le labyrinthe ethmoïdal droit. Les cellules ethmoïdales droites furent donc de nouveau largement curetées à travers la plaie frontale, une partie de l'os planum étant réséquée.

Nouvelle semaine d'apparent bien-être. La température s'éleva à 39°7. La malade se plaignait de céphalée occipitale. Elle fut prise de délire nocturne, et pendant le jour elle devint triste et irritable.

Cependant, les plaies paraissaient belles; le drainage nasal était libre. Nulle part, il n'y avait ni douleur à la pression ni bouffissure.

Il apparaissait que le processus septique ne s'était pas contenté de traverser les os du crâne, mais qu'il devenait menaçant s'il

n'avait pas déjà envahi les méninges. Une fois de plus, on tenta de mettre un terme à son envahissement.

Le 5 *décembre*, réouverture de l'incision verticale. Rabattement des lambeaux cutanés. Résection de l'os frontal nécrosé, sur un rayon de 4 à 5 centimètres à partir de la racine du nez. On eut ainsi non seulement une vue sur la paroi postérieure (cérébrale de chaque sinus), mais aussi se trouva mise à nu la dure-mère au niveau du sinus longitudinal supérieur. Résection de la cloison inter-sinusale et de la paroi orbitaire du sinus frontal; en sorte que le contenu de l'orbite vint en contact direct avec la dure-mère.

Aucune amélioration ne suivit cette dernière tentative, bien que la plaie parût belle, que la dure-mère bourgeonnât; les symptômes de leptoméningite augmentèrent, et, après neuf jours d'excitation, de délire, de convulsions épileptiformes, de torpeur, mort trois mois après ouverture du sinus gauche.

Pas d'autopsie.

OBS. XXIV (CLAOUÉ, de Bordeaux)[1]. — *Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire.*

Femme, quarante-quatre ans, a une sinusite maxillaire droite et porte une cheville alvéolaire depuis quatorze ans. Sinus frontaux, obscurité double. Pas de céphalée, mais crises d'asthme la nuit, mouche du pus, en crache. Santé générale bonne. Ni sucre ni albumine.

19 novembre 1905. — Caldwell-Luc sur le sinus droit. Muqueuse très congestionnée; à peine çà et là quelques fongosités. Il y avait surtout des lésions alvéolaires, Cloué ne put faire qu'en partie la suture buccale. Suites ordinaires; pas de température.

Vers le douzième jour, on voit s'accuser du gonflement et un peu de rougeur au niveau de la joue et du sillon naso-génien qui s'efface, le gonflement n'est nullement douloureux à la pression et à la percussion, il garde l'empreinte du doigt.

Puis, cinq ou six jours après, l'œdème atteint progressivement la paupière inférieure, la commissure interne, la racine du nez. Dans les jours qui suivent, on assiste à des alternatives de gonflement et de dégonflement. Un petit abcès lenticulaire vient pointer au milieu de la paupière inférieure, puis un autre abcès se forme un peu plus en dedans.

L'exploration au stylet, après incision, ne fait tomber sur aucune surface osseuse. La percussion frontale n'est pas douloureuse; pas de céphalée. Au méat moyen, très tuméfié, un peu de

1. Communication écrite du 3 avril 1906.

pus. Puis l'œdème atteint subitement la paupière supérieure, l'angle interne de l'œil reste tuméfié.

Nuits assez agitées. Température : 38° le soir, 37°5 le matin.

L'ensemble de ces phénomènes confirme l'existence d'une sinusite frontale réchauffée, qui, jusque-là, ne s'était traduite que par des signes douteux.

20 janvier 1906. — Opération sur sinus frontal droit. Incision de Killian et œil récliné. On trouve la face profonde de la peau lardacée; unguis forme un séquestre mobile; le sinus, de dimensions moyennes, est facilement cureté par son plancher enlevé; il est rempli de pus et de fongosités; en certains points, l'os se montre d'un blanc d'ivoire, dépouillé de muqueuse. La paroi cérébrale du sinus, la paroi frontale, la cloison intersinusienne paraissent saines. Résection de l'apophyse montante, qui est friable, et ethmoïdectomie. Suture immédiate. Drainage nasal.

Suites paraissent favorables, sauf léger ictère catarrhal. Température : entre 37° et 37°6.

Vers le vingtième jour, la température s'élève à 38°6 en même temps que s'accuse un gonflement palpébral qui, depuis trois ou quatre jours, avait commencé.

10 février 1906. — Nouvelle opération frontale par les mêmes incisions. On trouve, en outre des fongosités, l'arcade orbitaire envahie, la cloison intersinusienne perforée et conduisant dans le sinus gauche, qui renferme aussi du pus et des fongosités, une perforation de la partie supérieure de la cloison du nez. Toutes ces régions étaient saines lors de la première intervention. Drainage nasal. Suture immédiate.

Suites normales. Dégonflement total. Léger ictère. Température, 37° le matin, et 37°6 le soir jusqu'au dixième jour où elle atteint 38°2. A ce moment, se produit subitement un nouvel œdème de la paupière supérieure, puis, progressivement, de la face antérieure du front jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la bordure des cheveux, œdème mou non douloureux, et la température finissait par atteindre 39°8 le 27, et 40° le 27 et le 28. Une incision faite sur la région périfrontale laisse couler quelques gouttes de pus, mais on sent au fond l'os dénudé.

Malgré ces désordres, la malade se sentait très bien, n'éprouvait aucune douleur; à peine constatait-on un peu d'abattement qu'expliquait suffisamment la température élevée.

Une nouvelle intervention est décidée pour le lendemain 1er mars, car la température élevée indiquait l'existence d'un foyer purulent quelque part.

1er mars. — A trois heures du matin, crise épileptiforme généralisée. A dix heures, troisième opération frontale par incision horizontale au-devant du front. Nécrose de toute la paroi frontale des deux sinus. Curetage, et quoique les parois cérébrales parussent saines, nous les trépanons et mettons à nu la dure-mère qui bat. Pas d'abcès intra-dural.

Drainage externe.

2 mars. — Température, 38° le matin, 39°6 le soir. A deux heures, nouvelle crise caractérisée par contractions spasmodiques de la face et du membre supérieur gauche.

3 mars. — Température, 37° le matin, 38°8 le soir. Aux contractions a fait place un état parétique prédominant dans le territoire du facial inférieur, du membre supérieur, et un peu dans le membre inférieur. Abolition des réflexes rotuliens (Babinski, en flexion des deux côtés). La malade reconnaît son médecin, le nomme, déclare ne souffrir de rien. Cependant il y a une indifférence manifeste.

A la ponction lombaire : liquide en jet, polynucléaires très nets. Lymphocytose moyenne.

Le 5 *mars,* à dix heures du matin. *Nouvelle opération* pour ouvrir la collection purulente qui comprimait à droite les zones motrices. Large craniectomie et incision d'un vaste abcès intra-dural.

Température, 39°. Mort à deux heures du matin.

Examen du pus. — Le pus recueilli au niveau de l'abcès intradural a donné sur gélose et sur bouillon de très rares colonies de *streptocoques purs* qui ont cessé de s'accroître le troisième jour.

Autopsie. — Une bonne partie de la table externe du frontal est comme *rongée* à droite et à gauche, surtout à droite. Table interne intacte. En regardant l'os par transparence, on voit *une infiltration rosée,* diffuse, arborescente dans le diploé ; elle est surtout prononcée à droite.

Le sinus longitudinal renferme *un thrombos suppuré.* Une partie de l'hémisphère gauche, les deux tiers postérieurs de l'hémisphère droit sont recouverts d'une nappe purulente, plus spécialement collectée au niveau des zones motrices. Pas d'abcès intra-dural, pas d'abcès cérébral.

Obs XXV. — *Ostéomyélite diffuse des os du crâne avec trombophlébite des deux sinus caverneux* (R. Botey, *in Rev. hebdom. de laryngol.,* mars 1906).

Malade de trente-trois ans, a eu, il y a dix ans, une otite avec écoulement purulent de *l'oreille droite,* qui dura quatorze mois.

Reprise d'otite il y a trois mois, en *septembre 1905*, après refroidissement, avec céphalée, frissons, inappétence, vomissements. Paracentèse, qui donne accalmie de trois semaines.

Tous les symptômes douloureux reprennent *fin novembre*.

M. R. Botey voit le malade le *4 décembre 1905*. Il se plaint de douleurs qui, depuis l'oreille, prennent tout le côté droit de la tête. Pas de frissons ni vomissements. Malade est taciturne et a l'air distrait. Pas de Kernig. Nystagmus horizontal. Mastoïde douloureuse surtout à la base et peu tuméfiée.

11 décembre. — L'infiltration rétro-auriculaire a augmenté énormément et s'étend vers l'occipital; fréquentes nausées. Nystagmus. Température, 38°4. Pouls, 92.

Opération. — Sous la peau, on trouve une grande quantité de pus fétide et rosé provenant du périoste de la mastoïde et d'os occipital affecté d'ostéomyélite aiguë envahissante. Cholestéatome de l'antre. Peu de chose dans la caisse. Dénudation du sinus et de la jugulaire.

Malgré l'opération, température reste à 38°-39°. Suppuration de la plaie est abondante. Ostéite d'occipital. Dure-mère fongueuse. Somnolence. Les jours suivants, on constate de l'œdème de la paupière supérieure gauche et de l'exophtalmie de ce côté.

Nouvelle intervention cinq jours après la première : agrandissement de la brèche osseuse en arrière, vers l'occipital, et fosse cérébrale moyenne. Ponctions des sinus et de la jugulaire ramènent du sang liquide. Ponctions dans la substance cérébrale, le lobule temporo-sphénoïdal et le cervelet ne donnent rien.

La fièvre et la somnolence persistant, nouvelle opération deux jours après celle-ci : agrandissement en arrière de plaie opératoire, incision de la dure-mère du cervelet et drainage de la cavité arachnoïdienne.

Les jours suivants, exorbitis augmente, atteignant cette fois les deux côtés, indiquant de la thrombose des deux sinus caverneux. Mort le surlendemain dans le coma.

Bordeaux. — Imp. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 11.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. BOULAY, président; BONAIN, FURET, vice-présidents;
COLLIN, trésorier; JOAL, secrétaire général;
RENAUD, secrétaire des séances.

TOME XXII — IIe PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1906

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, 8, boulevard Gambetta, Rodez;
Archambault, 32, rue de l'Hospitalité, Tours;
Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris;
Audubert, Luchon;
Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
Blanc, 8, rue Auber, Paris;
Botey, 4, Vergara, Barcelone;
Bouyer, Cauterets;
Brémond, 12, r. d'Arcole, Marseille;
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;
Castañeda, 12, Oquendo, Saint-Sébastien;
Castex, 30, av. de Messine, Paris;
Délie, 2, boulevard Malou, Ypres (Belgique);
Ferras, Luchon;
Garel, 13, rue de la République, Lyon;
Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;
Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;
Jacquemart, 6, quai du Marché-Neuf, Paris;
Joal, rue Cambacérès, Paris;
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
Lannois, 14, rue Émile-Zola, Lyon;
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;
Luc, 54, rue de Varennes, Paris;
Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
Natier, 12, rue Caumartin, Paris;
Noquet, 36, rue Puebla, Lille;
Polo, 10, rue du Calvaire, Nantes;
Poyet, 19, rue de Milan, Paris;
Raugé, Challes (Savoie);
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon;
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;
Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;
Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
Verdos, calle de Caspe, 37, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44bis, r. Solférino, Laval;
Aysaguer, 45, r. du Pomereu, Paris;
Bar, 22, boulev. Dubouchage, Nice;
Bardier, 10, rue Saint-Etienne, Toulouse;
Bargy, 21e Chasseurs, 15, avenue des Charentes, Limoges;
Belliard, Biscarrosse (Landes);
Bellin, 97, rue du Bac, Paris;
Bellissen, 41, r. de la Bourse, Lyon;
Berbineau, Marmande;
Bertemès, 32, avenue de la Gare, Charleville;
Bichaton, 12, rue Thiers, Reims;
Blanchard, hôpital militaire, Aire-sur-la-Lys.
Bloch (M.), 39, r. La Bruyère, Paris;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnes, 4, rue Molière, Nîmes;
Boucheron, 11bis, rue Pasquier, Paris;
Boulai, 2, r. de l'Hermine, Rennes;
Boulay (Maurice), 8bis, avenue Percier, Paris;
Bourgeois, 44, r. de Naples, Paris;
Bourlon, 34, rue Askiène, Valenciennes;
Bousquet, 24, rue Diderot, Béziers;
Bouyer (André), 24, r. de l'Arsenal, Bordeaux;
Brindel, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux;
Brunel, 22, rue d'Athènes, Paris;
Brunschvig, 24, r. Séry, Le Havre;
Caboche, 22, r. Tocqueville, Paris;
Capmas, 1, rue d'Ouessant, Paris;
Cazal, 10, r. du Palais, Montpellier;
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble;
Chavanne, 5, place des Cordeliers, Lyon;
Chavasse, Service Santé, Lille;
Chervin, 82, avenue Victor-Hugo, Paris;
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
Claoué, 34, c. de Tourny, Bordeaux;
Clément, 6, rue de Milan, Paris;
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;

MM.

Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
Come Ferran, 34, r. Sainte-Hélène, Lyon;
Cornet, 15, r. Vallée, Constantine;
Cosson, 6, rue Chanoineau, Tours;
Coussieu, boulev. Carnot, Brive;
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris;
Cuvilier, 4, rue Cambon, Paris;
Dantan, 18, r. St-Pétersbourg, Paris;
Dardel, 12, rue des Bains, Aix-les-Bains;
De Champeaux, 36, rue du Port, Lorient;
De Gorsse, 77, allées d'Etigny, Luchon;
De la Combe, Thiviers (Dordogne);
De Milly, 11, pl. de la République, Orléans;
De la Varenne, Luchon;
Depierris, Cauterets;
Depoutre, 18, rue Van der Bursh, Douai;
Desvaux, 16, r. Paul-Bert, Angers;
Dezon, 8, r. du Quatre-Septembre, Périgueux.
Dieu, Le Mans;
Disbury, 36, r. de l'Arcade, Paris;
Dubar, 73, rue Caumartin, Paris;
Dufays, 11, rue des Surannes, Saint-Quentin;
Dupond, 10, place Pey-Berland, Bordeaux;
Durand, 33, r. des Carmes, Nancy;
Duverger, 10, Chareb-el-Madabegh, Le Caire;
Escat, 2, rue Cantegril, Toulouse;
Faussié, La Livinière, Hérault;
Fiocre, 13, av. Mac-Mahon, Paris;
Foix, Oloron-Sainte-Marie;
Fournié (Jacques), 53, rue du Four, Paris;
Fremont, 83, rue Geôle, Caen;
Furet, 37, rue du Four, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille;
Gault, 6, boulev. Sévigné, Dijon;
Gellé, 40, av. Grande-Armée, Paris;
Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris;
Glover, 23, rue de la Bienfaisance, Paris;
Gouly, 30, boulev. Lundy, Reims;

MM.

GROSSARD, 36, rue de Turin, Paris;
GROUILLE, Mont-de-Marsan;
GUÉRIN DE SOSSIONDO, quai du Parc, Mont-Dore;
GUÉRIN (Emile), 12, rue Montaux, Marseille;
GUICHARD, 32, cours de l'Intendance, Bordeaux;
GUILLOT, 13, rue Jeannin, Dijon;
GUISEZ, 72, boulevard Malesherbes, Paris.
HAMON DU FOUGERAY, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
HECKEL, 1, rue Cerisoles, Paris;
HELME, 10, r. St-Pétersbourg, Paris;
HUGUES (P.), 52, r. Geoffredo, Nice;
JACQUES, 41, faub. St-Jean, Nancy;
JACQUIN, 19, rue Linguet, Reims;
JOURDIN, 8, rue Pierre-Prudhon, Dijon;
JOUSSET, 16, rue Orphéon, Lille;
KAUFMANN, 1, rue Chaperonière, Angers;
KRAUSS, 19, boulev. de Courcelles, Paris;
LABARRIÈRE, 44, r. de la République, Amiens;
LABOURÉ, 20, r. Porte-Paris, Amiens;
LAFARELLE, 12, boulev. du Bouscat, Bordeaux.
LAFITE-DUPONT, 5, rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.
LACAUNIE, Ax-les-Thermes;
LARGEAU, 40, r. des Douves, Niort;
LAURENS (Georges), 60, rue de la Victoire, Paris;
LAVAL, 3, r. Saint-Étienne, Toulouse;
LEFRANÇOIS, 54, rue Montebello, Cherbourg;
LE MARC'HADOUR, 40, rue de Berlin, Paris;
LEMOINE, 11, rue Henri-IV, Nantes;
LENHARD, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre;
LERMOYEZ, 20 *bis*, r. La Boétie, Paris;
LIARAS, 29, boul. Bugeaud, Alger;
LOMBARD, 49, rue de Rome, Paris;
MACAUD, 19, q. Lamartine, Rennes;
MACKIEWICZ, 45, place Hôtel-de-Ville, Rouen;
MAGET, 81, rue de la République, Toulon;
MAGNAN, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
MALHERBE, 12, pl. Delaborde, Paris;

MM.

MAHU, 68, avenue Kléber, Paris;
MARAVAL 47, boul. National, Oran;
MARTIN (Alfred), 25, r. du Général-Foy, Paris;
MASSIER, 25, av. Victor-Hugo, Nice;
MEILLON, 19, rue du Général-Foy, Paris;
MENDEL, 99, boul. Pereire, Paris;
MIGNON, 41, boul. Victor-Hugo, Nice;
MILSON, 44, r. St-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 32, allées des Capucines, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
MONTSARRAT, 49, rue de Courcelles, Paris;
MOSSÉ, 5, r. Saint-Jean, Perpignan;
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier;
NOAK, 5, rue Victor-Hugo, Lyon;
ORGOGOZO, 1, rue Thiers, Bayonne;
PAUTET, 6, rue d'Isly, Limoges;
PEYRISSAC, 64, rue Sainte-Claire, Cahors;
PIAGET, 1, rue Molière, Grenoble;
PITON, 17, rue Traverse, Brest;
RANJARD, 9, boulevard Heurteloup, Tours;
RAOULT, 20, rue de la Ravinelle, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
REYT, 18, rue Lafayette, Nantes;
RICARD, 25, rue d'Isly, Alger;
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon;
ROQUES, 5, rue Hermann, Cannes;
ROURE, 34, rue Emile-Augier, Valence;
ROYET, 68, r. de la République, Lyon;
ROZIER, 7, rue Taylor, Pau;
RUAULT, 134, faub. St-Honoré, Paris;
SAGOLS, 33, q. Vauban, Perpignan;
SARGNON, 23, r. Victor-Hugo, Lyon;
SARREMONE, 51, r. de Rome, Paris;
SAUVAIN, 2, r. Pongerard, Rennes;
SIEUR, hôpital Val-de-Grâce, Paris;
SIMONIN, 2, r. de Brettes, Limoges;
TEXIER, 8, r. J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOLLON, 1er zouaves, Alger;
TOUBERT, hôpit. milit., Montpellier;
TRIVAS, 27, rue Remigny, Nevers;
VAQUIER, 1 *bis*, r. Es. Sadikia, Tunis;
VEILLARD, 34, r. la Verrerie, Paris
VERGNIAUD, 43, rue Traverse, Brest;
VIDAL, 6, r. Nationale, Montpellier;
VIOLLET, 6, rue Herschell, Paris.
WEISSMANN, 91, r. St-Lazare, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Andrade, 71, calle Malmerendas, Porto;
Antin, 14, Garibay, Saint-Sébastien;
Antoni Candala, 7, rue Santa-Anna, Valence (Espagne);
Arese, Bilbao;
Arslan, Padoue.
Barbera, 17, calle de Colon, Valence (Espagne);
Bark (John), 54, Rodney street, Liverpool;
Baudhuin, 7, rue Borgnier, Namur;
Baumgarten Egmont, 13, Akademiegasse, Budapest;
Beco, 162, boulev. d'Avroy, Liège;
Bergengruen, 12, Kalkstrasse, Riga;
Blondiau, 50, boulevard Audent, Charleroi;
Bobone, 15, via Vittore Emanuele, San Remo;
Bœke (J.), Beesi Utera, Budapest;
Bosworth, 41, Park avenue, New York;
Boulet, 2039, r. Sainte-Catherine, Montréal;
Brieger (O.), Breslau;
Broeckaert, 20, place du Comte-de-Flandre, Gand;
Bruzzi, Vérone;
Burger, 72, Weteringschans, Amsterdam;
Capart, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
Cheval, 27, rue du Trône, Bruxelles;
Cisneros (Juan), 10, calle del Barquillo, Madrid;
Chiari, 12, Belliarstrasse, Vienne;
Chicele Nourse, 20, Weymouth street, Londres;
Compaired, 8, calle de Serrano, Madrid;
Coosemans, 10, avenue du Midi, Bruxelles;
Costiniu, 61, strada Fontanei, Buckarest;
Creswell Baber, 46, Brunswich square, Brighton;
Curtis, 118, Madison av., New York;
De Klug, r. Szentkiralyi, Budapest;
De Llobet, Gerona (Espagne);
Delsaux, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;

MM.

Delstanche, 20, rue du Congrès, Bruxelles;
De Ponthière, 59, boulev. Audent, Charleroi;
De Roaldès, 1328, Jackson avenue, New Orleans;
Diogene de Urquiza, 777, Lavalle, Buenos-Ayres;
Dionisio (Ignazio), 10, corso Vinzaglio, Turin;
Donogany, 5, Esterhazy str., Budapest;
Duchesne, 45, r. Beckmann, Liège;
Dundas Grant, 18, Cavendish Square, Londres;
Egger, 80, rue Taitbout, Paris;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Forns, playa del Angel, Madrid;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
Gaudard, Rio Cuarto (République Argentine);
Gerber, Kœnigsberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New York;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, Pisenmaunstrasse, Munich;
Heiman (Ph.), 117, Marszatkowska, Varsovie;
Hennebert, 8, rue d'Egmont, Bruxelles;
Heryng, 10, Jasna, Varsovie;
Hill (W.), 24, Wimpole st., Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, 14, Zenghausstrasse, Cologne;
Hutchinson, 163, Hope street, Glasgow;
Ioannovich, place de l'Opéra, Le Caire;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève;
José Galdiz, 2, calle Gran-Via, Bilbao;
Jurasz, Heidelberg;

MM.

Kafemann, Kœnigsberg;
Kanellis, Smyrne;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison nº 4, logement 10, Moscou;
Kayser Richard, 12, Hochenstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Bagern, Wurzburg;
Kœnig, 65, rue Miromesnil, Paris;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Kzarfdzian, 6, rue Itir Pera, Constantinople;
Labarre, 86, r. Mercelis, Bruxelles;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottawa (Canada);
Law (E.), 8, Wimpole st., Londres;
Lejeune, 7, r. Hors-Château, Liège;
Lenoir, 14, r. des Minimes, Bruxelles;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Macleod Yearsley, 10, Upper-Wimpole street Londres;
Maraspini (Honoré), Smyrne;
Margouliès, str. Batistei, Bukarest;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mermod, villas Chauményy, Lausanne;
Meyerson, 1, rue Leszno, Varsovie;
Meyjes, 582, Keizersgracht, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Munoz (Félix), Buenos-Ayres;
Mygind, Copenhague;
Nadoleczny, 17[b], Ludwigstrasse, Munich.
Nicolai (Vittorio), 1, corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Okuneff, Saint-Pétersbourg.
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Pachopos, 9, r. des Carmes, Paris;
Panitch, 30, rue des Ecoles, Paris;
Pegler, 2, Henriett str., Londres;
Pielkowski, 235, Bernardynska, Lublin;
Plottier, 432, calle Suipacha, Buenos-Ayres;

MM.

Przedborski, Lodz (Pologne);
Pugnat (Amédée), 15, place du Mollard, Genève;
Rethi, 9, Garnissongasse, Vienne;
Roé, 44, Clinton avenue, Rochester;
Romanini, 20, via Poli, Rome;
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
Roy (J. N.), 379, rue Saint-Denis, Montréal;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Saint-Denis, 492, rue Amherst, Montréal;
Scanes Spicer, 28, Welbeck street, Londres;
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich;
Scheppegrell, 3723, Prytanea street, New Orleans;
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa;
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague;
Schuster, Aix-la-Chapelle;
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne;
Segura, 567, calle Esmeralda, Buenos-Ayres;
Seifert, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye;
Simionescu, 7, Venera, Budapest.
Sokolowski, Varsovie;
Souza Valladarès, rua do Ouro, 82, Lisbonne;
Sterling, 11, Sauco, Madrid;
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
Suñé y Molist, 8, calle del Carmen, Barcelone;
Taptas, 3, rue Misk, Péra (Turquie);
Torrent, 1714, calle Santa-Fé, Buenos-Ayres;
Trétrôp, 4, place Loos, Anvers;
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne;
Uchermann, 26, Prinsens-Gade, Christiania;
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres;
Vianna Adriano, 30, rue Montholon, Paris;
Wagner (Henry), 522, Sutter street, San Francisco;
Weill (E.), Stuttgard;
Wodon, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;

WYLIE, 7, Harley street, Londres.
ZAALBERG, 774, Keirasgracht, Amsterdam;
ZIEM, Dantzig;
ZULATTIS MANIKAS, 17, rue des Ecoles, Paris;
ZWAARDEMAKER, 161, Maliesingel, Utrecht.

MEMBRE D'HONNEUR

Don MANUEL GARCIA, Mon Abri. Cricklewood, Londres.

Membres décédés

Dr CADIER (Paris); — Dr CHABORY (Mont-Dore); — Dr CHARAZAC (Toulouse); — Dr CORRADI (Vérone); — Dr DALY (Pittsburg); — Dr DELSTANCHE (Bruxelles); — Dr FAUVEL (Paris); — Dr FRANÇOIS (Montpellier); — Dr HELLER (Nuremberg); — Dr HÉLOT (Rouen); — Dr HUNTER MAC-KENZIE (Edimbourg); — Dr JOLY (Lyon); — Dr JONCHERAY (Angers); — Dr JOUSLAIN (Paris); — Dr LABIT (Tours); — Dr LATRILLÉ (Poitiers); — Dr LENNOX BROWNE (Londres); — Dr MICHAEL (Hambourg); — Dr MIOT (Paris); — Dr PELAES Pedro (Grenade); — Dr ROQUER Y CASADESUS (Barcelone); — SCHUSTER (Aix-la-Chapelle); — Dr SECRETAN (Lausanne); — Dr WAGNIER (Lille); — Dr WHISLER (Londres).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

Article premier. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

Art. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

Art. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Art. 4. — Les membres fondateurs *français* ou *étrangers*, au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

Art. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

Art. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée avant le 31 décembre de chaque année. Un rapport sera fait sur le travail du candidat par une Commission composée de trois membres et nommée à la session précédente.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correpondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société ; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance*, et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Lestravaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant :
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports:
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix ; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité ; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fernée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société, consultée, demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera en écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance ; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret ; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs ; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs ; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels, signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 14 mai 1905.

Présidence de M. le Dr Boulay, de Paris.

M. le Président déclare la session ouverte et prononce l'allocution suivante :

« Mes chers Collègues,

» Lorsque vous m'avez appelé à l'honneur de présider cette réunion annuelle, ma joie bien légitime n'a pas été absolument sans mélange.

» Il m'était, hélas ! trop facile de comprendre que je ne devais pas cet honneur à mon mérite, et ce n'est pas sans tristesse que, me croyant toujours un jeune et modeste spécialiste, je me suis aperçu que déjà l'ancienneté avait déterminé votre choix.

» Mais cette tristesse n'enlève rien à la fierté que je ressens de présider une réunion aussi nombreuse et aussi brillante que celle de cette année. Notre Société est, d'ailleurs, en pleine prospérité ; et si, comme j'ai tout lieu de l'espérer, le désir que vous avez manifesté l'an dernier, d'obtenir sa reconnaissance d'utilité publique, se réalise, nous pourrons prévoir pour elle un long avenir et lui permettre les vastes pensées.

» Je fais allusion au droit que, parmi d'autres avantages, lui conférera cette reconnaissance d'utilité publique, le droit de posséder et de disposer de ses biens d'une façon utile et intelligente. Ne peut-on penser que, ce droit une fois acquis, des dons ou des legs ne soient faits à la Société, tantôt par quelque membre plus particulièrement fortuné, tantôt par quelque riche malade reconnaissant de nos soins et à qui nous aurons suggéré cette façon impersonnelle et durable d'exprimer sa gratitude? C'est alors que nous pourrons envisager la fondation de prix destinés à encourager et à récompenser les travaux des plus actifs et des plus méritants d'entre nous.

» Messieurs, à ce que les Membres de notre Société travaillent, nous y avons tous intérêt, et le public, c'est-à-dire les malades, aussi : car, en l'absence d'enseignement officiel, nos réunions constituent une véritable école d'instruction mutuelle, où les jeunes recueillent le fruit de l'expérience des anciens, où les anciens se régénèrent au contact des jeunes. Et c'est précisément une des raisons que j'ai fait valoir auprès du ministre de l'Intérieur et du ministre de l'Instruction publique, à l'appui de notre demande en reconnaissance d'utilité publique que cette grande valeur éducatrice de la Société française d'oto-laryngologie.

» Messieurs, après avoir souri à l'avenir il me faut jeter un regard de tristesse sur le passé. Depuis notre dernière réunion de 1905, la Société a perdu un de ses membres correspondants, le Dr Schuster d'Aix-la-Chapelle. Elle a, en outre, fait une perte plus sensible dans celle de l'un de ses membres fondateurs, celui qui remplissait avec tant de ponctualité les fonctions de trésorier depuis 1892.

» Cadier, cet homme simple et modeste, est mort comme il a vécu, sans bruit. La nouvelle de son décès nous est parvenue trop tard pour que nous ayons pu représenter la Société à ses obsèques. Notre secrétaire général n'a pu qu'envoyer ses condoléances à la famille. Avant que le successeur de Cadier ne soit désigné, le moment me paraît assez propice pour formuler un double vœu : premièrement, que les comptes financiers soient régulièrement établis en deux exemplaires, dont l'un resterait entre les mains du trésorier, et dont l'autre serait conservé par l'un des membres du Bureau ou de la Commission des finances; deuxièmement, c'est que nos fonds soient toujours déposés par le trésorier dans une Banque ou un établissement de crédit au nom de la Société française d'oto-laryngologie. La chose serait peut-être difficile actuellement, la Société n'ayant pas de personnalité civile; elle sera

sans doute aisée, lorsque nous aurons obtenu la reconnaissance d'utilité publique.

» Mais ne parlons plus du passé, et, pour préparer l'avenir, travaillons dans le présent.

» En terminant, Messieurs, j'ai l'agréable mission de souhaiter la bienvenue à nos confrères étrangers MM. Capart, Delsaux, Delstanche, Hennebert, de Bruxelles; Béco, de Liège; Trétrôp, d'Anvers; Broeckaert, de Gand; Delie, d'Ypres; Taptas, de Constantinople; De Roaldès, de la Nouvelle-Orléans; Simionescu, de Bukarest; De Llobet, de Gerona, qui veulent bien participer à nos travaux et honorer nos séances de leur présence. » *(Applaudissements.)*

Élection du Bureau :

Sont nommés : Vice-Président, M. Furet, de Paris; Trésorier, M. Collin, de Paris; Secrétaire de séances, M. Renaud, de Nancy.

M. Joal, secrétaire général, lit son rapport, dans lequel sont traitées différentes questions d'ordre intérieur.

Il rappelle que, sur son initiative, la Société a décidé, en 1905, à l'unanimité, de faire les démarches nécessaires pour être reconnue d'utilité publique. Une commission composée de MM. Boulay, Lermoyez, Lubet-Barbon, Mahu et Ruault, a été nommée en vue d'étudier les voies et moyens d'arriver à ce but. Or, par une omission involontaire, cette résolution n'est pas mentionnée à notre compte rendu officiel.

En conséquence, la Société, invitée à exprimer un nouveau vote, « proroge dans ses fonctions la commission élue à la précédente session. » A l'unanimité des 42 membres présents, pleins pouvoirs sont donnés à M. Boulay, président de la Société, pour accepter les modifications aux statuts qui pourraient être demandées pas le Conseil d'État, et pour faire toutes choses généralement quelconques qui pourraient être exigées par l'Administration pour arriver à la déclaration d'utilité publique. »

Une commission composée de MM. Lermoyez, Lubet-Barbon, Molinié, Moure, Poyet, est chargée d'examiner la situation financière. Sur la demande du Bureau, elle reçoit mission de s'adjoindre à ce dernier pour prendre telle décision qu'exigeraient les circonstances.

MM. Bonnier et Combes, de Paris; M. Thomas, de Marseille, membres titulaires, sont démissionnaires.

Ont été reçues des lettres de candidature,

Au titre de membres titulaires, de MM. :

Bourgeois, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Lombard.
Bellin, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Luc.
Heckel, de Paris, présenté par MM. Boulay et Lubet-Barbon.
Fournié, de Paris, présenté par MM. Luc et Mahu.
Mossé, de Perpignan, présenté par MM. Boulay et Lermoyez.
Bardier, de Toulouse, présenté par MM. Jacques et Lermoyez.
Capmas, d'Orléans, présenté par MM. Lermoyez et Vacher.
Duverger, du Caire, présenté par MM. Brindel et Moure.
Labouré, d'Amiens, présenté par MM. Lermoyez et Mahu.
Guillot, de Dijon, présenté par MM. Lermoyez et Mahu.
De Gorsse, de Luchon, présenté par MM. Boulay et Lermoyez.
Laval, de Toulouse, présenté par MM. Claoué et Escat.
Pautet, de Limoges, présenté par MM. Lannois et Luc.
Sagols, de Perpignan, présenté par MM. Lermoyez et Lubet Barbon.
Gault, de Dijon, présenté par MM. Jacques et Moure.
Ranjard, de Tours, présenté par MM. Castex et Collinet.
Cazal, de Montpellier, présenté par MM. Castex et Collinet.
MacKiewicz, de Rouen, présenté par MM. Castex et Lermoyez.
Dufays, de Saint-Quentin, présenté par MM. Jacques et Joal.

Au titre de membres correspondants, de MM. :

Kanellis, de Smyrne, présenté par MM. Castex et Collinet.
Antoni Candala, de Valence (Espagne), présenté par MM. Castex et Collinet.
Pachopos, de Symi (Turquie), présenté par MM. Castex et Collinet.
Panitch, de Belgrade, présenté par MM. Castex et Collinet.
Zulattis Manikas, d'Amphissa (Grèce), présenté par MM. Castex et Collinet.
De Klug, de Budapest, présenté par MM. Lermoyez et Mahu.
José Galdiz, de Bilbao, présenté par MM. Lermoyez et Mahu.
Macleod Yearsley, de Londres, présenté par MM. Lermoyez et Mahu.
Simionescu, de Budapest, présenté par MM. Castex et Collinet.
Vianna, de Bahia (Brésil), présenté par MM. Castex et Collinet.
De Llobet, de Gerona (Espagne), présenté par MM. Lermoyez et Mahu.

La Commission qui doit examiner les titres des candidats et faire un rapport sur les mémoires adressés est composée de MM. Lombard, Lubet-Barbon et Texier.

PARAFFINE SOLIDE ET PARAFFINE LIQUIDE
DANS LA PROTHÈSE NASALE

Par le Dr **BRINDEL**, de Bordeaux.

J'avais terminé la rédaction de la courte communication que je me proposais de vous faire quand m'est tombé sous les yeux un article du Dr Etiévant, de Lyon, paru dans différents périodiques, notamment le *Journal des médecins praticiens de Lyon* (n° 6, 31 mars 1906) et l'*Écho de la médecine et de la chirurgie* (n° 9, 1er mai 1906), qui m'oblige à quelques réflexions et à un historique, aussi succinct que possible, de la question.

La communication à l'Académie de médecine de M. Etiévant renferme des inexactitudes involontaires, je veux bien le croire, sur l'emploi de la paraffine dans le traitement du coryza atrophique ozénateux. L'auteur attribue la paternité de la méthode à Broeckaert, alors que notre excellent confrère de Gand n'a jamais songé, que je sache, à nous la disputer. Voici, en effet, les termes dans lesquels s'exprime Broeckaert dans sa communication à notre Société (mai 1902) : *Tout récemment, le Dr Brindel, sur les conseils de son maître le professeur Moure, eut l'idée ingénieuse d'appliquer les injections de paraffine à la restauration des cornets atrophiés ozénateux. Sept de ces observations ont déjà été reproduites dans le travail de M. Choussaud... Je me suis empressé de faire à mon tour quelques tentatives dans ce sens, etc.*

Or la thèse du Dr Choussaud est de la première quinzaine de mars 1902 et nos premières expériences datent du 14 février de la même année.

Ce n'est donc pas « depuis un an et demi que la question du traitement de l'ozène a fait un grand pas avec les injections de paraffine », comme l'affirme catégoriquement Etiévant, *mais bien depuis quatre ans.*

M. Broeckaert a peut-être conseillé, dans ses communica-

tions ultérieures, comme le lui fait dire Etiévant, « de créer un éperon artificiel en injectant sous la muqueuse de la cloison une certaine quantité de paraffine. » Nous croyons cependant avoir donné nous-même le premier cette technique. « Imitant alors la nature, qui crée parfois, dans le nez, des obstacles permanents qui rétrécissent singulièrement la fosse nasale, disions-nous dans notre communication au Congrès de Madrid, avril 1903, nous créons, nous aussi, au moyen de notre paraffine, des éperons artificiels en injectant sous la muqueuse de la cloison quelques centimètres cubes de cette substance. »

Une autre phrase du même article (Etiévant) nous a rendu rêveur. On lit, en effet, p. 135, 2e alinéa (*Echo de la médecine et de la chirurgie*, cité plus haut) : « ... le malade se croit guéri, il lui semble qu'il respire mieux, il n'a plus, en effet, *cette sensation d'obstruction nasale particulière à l'ozéneux, il lui semble que l'air passe plus facilement, alors que le contraire seul est exact* » (signé : Baratoux).

Or, je lis textuellement, *sous ma signature*, dans ma communication à la Société française de laryngologie (*Bulletins et Mémoires*, 1902, p. 262, 5e alinéa) : « La reconstitution des cornets a encore l'avantage de faire disparaître très rapidement *cette singulière sensation de gêne respiratoire éprouvée par les ozéneux...;* après l'injection de paraffine, ils se sentent dégagés. *Il leur semble que l'air passe plus facilement par leurs fosses nasales, alors que le contraire seul est exact* » (signé : Brindel).

Cette légère concordance des mots et la revendication d'une priorité qu'on se plaît par trop souvent à méconnaître lorsqu'elle vient de la province, m'ont incité à vous soumettre ces quelques réflexions. Mieux que personne vous êtes à même d'en apprécier l'exactitude puisque c'est ici, en mai 1902, que je suis venu vous apporter ce nouveau mode de traitement du coryza atrophique ozénateux par les injections interstitielles de paraffine.

Lambert Lack lui-même, qui a publié une observation du même genre dans le *Journal of laryngology* du mois de mai 1902, ne paraît pas avoir appliqué cette méthode avant le mois de mars de la même année, époque à laquelle il publia le fait à la Société de Londres. Or, nos *premières expériences* remontent, comme on le sait, au 14 février 1902.

Quoi qu'il en soit, le désir que nous exprimions, dès le début, de voir essayer cette méthode par nos confrères, a été largement exaucé et nous n'avons qu'à nous féliciter d'en avoir préconisé l'emploi.

De tous côtés on a voulu soumettre les malheureux ozéneux aux injections de paraffine, et chaque fois qu'on a réussi l'injection on a guéri ou tout au moins fortement amélioré les malades.

Des expériences que nous avons poursuivies sans relâche depuis quatre ans, *sur plus de 150 sujets*, il résulte que nos prévisions se sont en tout point réalisées, c'est-à-dire que ce mode de traitement est parfaitement efficace pour faire disparaître, avec les sécrétions croûteuses des fosses nasales, l'odeur nauséabonde qui caractérisait l'ozène.

Les mêmes injections de paraffine, mais à des doses moindres, appliquées au coryza spasmodique avec ou sans hydrorrhée, sur des muqueuses encore rétractiles, m'ont également donné des résultats remarquables; j'ai déjà fait connaître cette méthode : j'en poursuis l'étude et je me réserve de la publier plus en détail ultérieurement.

Si tous les auteurs sont unanimes à reconnaître l'excellence du traitement paraffinique dans l'ozène, beaucoup ont dû s'apercevoir que les difficultés d'application signalées par nous dans notre communication au Congrès de Madrid n'étaient pas un mythe. Je ne passerai pas en revue ces difficultés que je classai à cette époque en trois espèces : celles inhérentes à l'*opérateur*, à l'*instrumentation* et à l'*opéré*.

L'emploi de la seringue, que je préconisai alors, me parut apte à faciliter singulièrement l'opération : je me suis toujours

très bien trouvé de son emploi, et aujourd'hui encore elle me rend journellement de grands services.

Malheureusement certains de mes confrères, soit par défaut d'instrumentation, soit par inexpérience bien compréhensible, échouèrent dans leurs tentatives et ils allaient abandonner la méthode quand Broeckaert, avec la maestria qui le caractérise, vint apporter, au Congrès de Bordeaux (août 1904), une modification importante à la technique opératoire : je veux parler de la substitution de la paraffine solide à la paraffine liquide dans les injections interstitielles nasales.

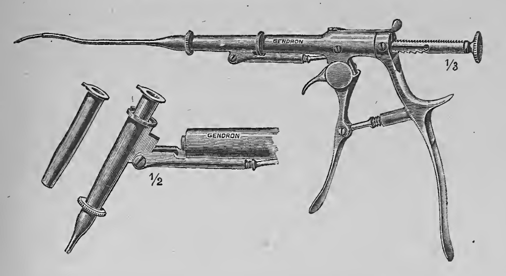
Broeckaert présentait en même temps une seringue qui permettait l'injection de paraffine sans porter le médicament à une température suffisante pour qu'il entre en fusion : une forte pression faisait engager la paraffine dans une aiguille très mince qui la déposait sous la muqueuse, à l'endroit choisi, sans la moindre précipitation, d'une façon très simple.

Broeckaert eut rapidement des imitateurs. Mahu, Lagarde firent construire leur seringue à froid : ces instruments se répandirent rapidement parmi les spécialistes qui n'avaient pas réussi avec la paraffine chaude. Bref, tout allait pour le mieux... Il ne restait plus qu'à démontrer l'efficacité de cette modification à notre technique et comme elle offre, sur cette dernière, une facilité plus grande de l'emploi, nous étions très disposé à l'adopter exclusivement si elle nous donnait les mêmes résultats que la paraffine liquide.

Nous nous sommes procuré une seringue de Mahu, que le Dr Duverger, élève de la clinique de Bordeaux, a même heureusement modifiée, à notre avis, en rendant plus simple le chargement de l'appareil. Le corps de la seringue présente une bascule, et le chargement se fait au moyen de cartouches préalablement remplies de paraffine. J'en fais passer sous vos yeux un modèle fabriqué par Gendron.

J'ai donc fait, systématiquement, chez un certain nombre d'ozéneux, des injections de paraffine soi-disant solide. Si

j'ajoute ce diminutif, c'est pour faire observer uniquement qu'une seringue, maniée à la main, si puissante soit-elle, n'arrive pas à faire passer par une aiguille mince une paraffine même fusible à 45 ou 50° seulement. Il est indispensable de chauffer la seringue et son aiguille au-dessus d'une flamme à alcool; il ne saurait donc être question de paraffine solide



au sens propre du mot, mais de paraffine plus ou moins légèrement ramollie à la chaleur, c'est-à-dire demi liquide.

Je fis donc un certain nombre d'injections à froid sous la muqueuse des cornets inférieurs, de la cloison ou du plancher, comme j'avais l'habitude de le faire pour la paraffine chaude. Je vis alors se dessiner sous ma piqûre une tuméfaction acuminée, qui restait bien localisée et soulevait la muqueuse d'autant plus fortement que la quantité injectée était plus considérable.

Pour refaire un cornet, j'étais obligé de faire cinq à six piqûres au minimum soit en une seule séance, soit en trois ou quatre représentations le plus souvent. Quand j'étais satisfait de moi-même et que je me félicitais du succès obtenu ne songeant même plus au travail d'enkystement qui s'opère si bien avec la paraffine injectée à chaud, j'apprenais brus-

quement ou je constatais *de visu* que mon malade venait d'éliminer partie ou totalité du médicament après avoir sphacélé la muqueuse friable qui le recouvrait.

J'eus beau injecter une dose minime, faire tous mes efforts pour que la muqueuse ne soit pas trop tendue, j'observai encore le même inconvénient, même dans les cas en apparence très favorables, avec une fréquence telle qu'il est matériellement impossible à mes confrères, usant de la même méthode, de n'avoir pas éprouvé les mêmes ennuis sans qu'aucun d'eux, à ma connaissance, ait songé à signaler le fait.

Par contre, dans la muqueuse hydrorrhéique, l'injection à froid de quelques parcelles de paraffine n'a jamais provoqué le même accident. Je ferai la même remarque pour la correction des déformations nasales extérieures (injections souscutanées). La technique indiquée par Broeckaert donne ici des résultats excellents : elle a là sa véritable indication, qui est de porter un médicament en un endroit bien précis et d'éviter sa diffusion dans le voisinage.

En y réfléchissant un peu, il est facile de se rendre compte que la paraffine froide ne convient nullement au traitement du coryza atrophique.

Comme je l'ai exposé dans mes différentes communications sur le même sujet, nous cherchons par ce traitement :

1° A diminuer, dans la mesure la plus large possible et d'une façon permanente le calibre de la fosse nasale des ozéneux.

2° A modifier la muqueuse soit en l'obligeant à se scléroser, soit en amenant autour des glandes une zone d'irritation qui en provoque l'atrophie et en tarit la sécrétion.

Dans ces conditions, plus l'élément hétérogène introduit aura de contact avec la muqueuse, mieux il remplira son rôle : la paraffine liquide en se répandant dans les mailles du tissu conjonctif, ainsi que le prouvent les examens biopsiques auxquels nous nous sommes livré, nous paraît seule remplir ce desideratum.

En effet, la paraffine solide, poussée en un point déterminé,

fait bloc, refoule le tissu conjonctif et érectile d'une part, l'épithélium avec son chorion de l'autre et il n'y a rien d'étonnant qu'elle sphacèle ces derniers et s'élimine avec la plus grande facilité à l'exemple d'un corps étranger non toléré.

A notre avis, *cette paraffine se diffuse trop peu, exerce une pression trop considérable en un point déterminé, et la muqueuse qui la recouvre est trop friable* pour qu'elle ne soit pas fréquemment éliminée chez les ozéneux.

On m'objectera peut-être, non sans quelque apparence de raison, que j'ai moi-même observé deux cas d'élimination spontanée du médicament injecté liquide, c'est-à-dire à chaud. Chez un malade, il s'agit d'une injection faite sur le plancher de la fosse nasale; et chez l'autre, l'élimination, partielle d'ailleurs et minime, a eu lieu à la suite d'un coryza aigu.

Je ne trouvais aucune explication au premier fait quand je publiai cette observation : je crois qu'il s'agit d'un mécanisme absolument identique à celui de l'injection à la paraffine froide; les opérateurs qui ont tenté de loger du médicament sous la muqueuse du plancher de la fosse nasale reconnaîtront avec moi que cette injection offre les plus grandes difficultés en raison de la résistance qu'on éprouve à soulever la muqueuse. Cette dernière est très adhérente à la voûte palatine, fait en quelque sorte corps avec elle, le tissu sous-muqueux manque totalement d'élasticité, c'est donc par effraction et non par infiltration interstitielle que s'opère l'injection paraffinique. Comme avec le procédé à froid, la muqueuse est tendue fortement; elle peut se sphacéler, c'est ce qui a dû se produire chez notre malade.

L'autre sujet a été pris d'un coryza de moyenne intensité plusieurs mois après son traitement opératoire. Le coryza amena, à deux reprises différentes, « la production d'ulcérations superficielles sur une grande partie de la longueur du cornet. Quelques lavages antiseptiques firent, du reste, rapidement cicatriser la plaie, et une très faible quantité de substance fut ainsi éliminée. »

Je me félicite, dans le cas particulier, d'avoir employé la paraffine chaude, car le bloc de paraffine froide n'eût pas manqué d'être éliminé dans sa totalité; tandis que je ne fus même pas obligé de recourir ultérieurement, chez cette malade, à une injection supplémentaire pour avoir raison de son ozène.

De l'exposé qui précède, et qui n'est que la traduction fidèle de ma pratique déjà longue en la matière, il résulte que l'injection de paraffine liquide, fusible de 56 à 60°, avec l'instrumentation et la technique que nous avons précédemment décrites est l'opération de choix dans le coryza atrophique ozénateux. Elle seule permet, tout en rétrécissant le calibre des fosses nasales, de modifier suffisamment la muqueuse pour supprimer en quelques jours toute sécrétion nauséabonde et d'avoir un effet durable.

Exécutée prudemment, elle est exempte de danger si l'on veut bien se conformer aux règles que nous avons établies par notre communication du Congrès de Madrid (avril 1903).

Les injections de paraffine froide seront réservées à certains coryzas spasmodiques et surtout à la correction des difformités extérieures, affections qui sont vraiment le triomphe de la modification apportée par Broeckaert à notre manuel opératoire.

DISCUSSION

M. Mahu. — J'ai le regret de dire à M. Brindel que les conclusions de mon rapport au Congrès de Lisbonne, en avril dernier, sont diamétralement opposées aux siennes : je suis d'avis que la paraffine à froid doit être appliquée dans l'ozène, tandis que l'injection à chaud serait réservée en général à la prothèse externe.

Depuis trois ans que nous faisons de telles injections dans l'ozène, aussi bien à Saint-Antoine que dans notre clientèle, nous n'avons jamais relevé les inconvénients dont parle M. Brindel, sauf dans certains cas où la quantité injectée était trop abondante ou la muqueuse en trop mauvais état.

Dans la prothèse externe, au contraire, la tonicité des tissus est de beaucoup supérieure à celle des muqueuses, et la paraffine pourra, au cas où en particulier l'injection sera faite trop froide, être chassée beaucoup plus facilement. De plus, le modelage fin dans la réparation de parties en relief est plus difficile avec la paraffine à froid, car on n'a pas alors la ressource de la *prise* de la paraffine qui est injectée au-dessous de son point de fusion.

Au contraire, nous employons la paraffine à froid pour combler les dépressions consécutives aux cures radicales du sinus frontal parce qu'il n'y a là aucun modelage fin à obtenir.

M. Broeckaert. — J'aurais beaucoup de choses à dire à M. Brindel. La communication que je vais faire tout à l'heure constituera la meilleure réponse.

Je tiens cependant à prédire que les injections de paraffine à froid l'emporteront définitivement sur les injections de paraffine liquéfiée.

Seulement, s'il importe de choisir de la paraffine à 45° pour le traitement de l'ozène, c'est la paraffine à 50° qui *seule* convient à la prothèse nasale. Car il y a des exemples où la paraffine à point de fusion trop bas a donné une *irritation réactionnelle exubérante sur les tissus*. A ce degré de fusibilité, la paraffine se laisse facilement pénétrer par les éléments embryonnaires, isolés en petits blocs, et il est possible de voir se former dans la suite une masse plus ou moins grosse, irrégulière, qui produit un nez difforme.

Si l'on veut faire de la prothèse externe, choisissons donc de la paraffine à 50°, et trempons, avant son emploi, l'instrument dans l'eau chaude, de manière à injecter la paraffine à l'état de pâte. Quant à la difficulté avec laquelle on fait le modelage, elle ne m'a pas paru bien sérieuse : de nombreux cas en font preuve.

M. Brindel. — Comme M. Broeckaert, je suis partisan de l'emploi de la paraffine fusible à 50° seulement pour la prothèse externe. Cette paraffine injectée chaude, pâteuse, se prête au modelage et rétablit instantanément l'esthétique de la face.

A M. Mahu je répondrai qu'en injectant sous le cornet de la paraffine ramollie à la chaleur, il emploie, somme toute, de la paraffine chaude, mais je préfère ici encore avoir de la paraffine fusible à 50° à 60° et fondue au préalable.

M. Mahu. — Il ne faut pas jouer sur les mots. On appelle *injection à froid* l'injection de la paraffine faite *au-dessous* de son point de fusion ; *injection à chaud* celle faite *au-dessus* du point de fusion de la paraffine.

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

VALEUR CURATIVE DES INJECTIONS DE PARAFFINE ET DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Par le Dr Jules **BROECKAERT**, de Gand.

Je me permettrai de rappeler qu'il y a quatre ans MM. Moure et Brindel et moi-même, nous nous sommes

faits, à cette tribune de la Société française d'oto-laryngologie, les premiers apôtres de la méthode des injections de paraffine dans le traitement de l'ozène. Bien que nous ne possédions à cette époque-là qu'un nombre très restreint d'observations, les résultats *immédiats* étaient si extraordinaires que la méthode des injections interstitielles de paraffine, dans le coryza atrophique ozénateux, nous paraissait pleine de promesses. Nous aurions même conclu à la découverte d'un véritable spécifique, si l'expérience n'avait appris qu'il était bien téméraire de porter un jugement définitif sur une méthode toute récente, qui n'avait pas encore reçu la consécration du temps, surtout quand il s'agit d'une affection aussi tenace que l'ozène.

« Je me garderai bien, » disait M. Moure, « d'annoncer d'ores et déjà dans les injections interstitielles de paraffine un remède souverain et infaillible contre le coryza atrophique ozénateux; ce que je puis affirmer, néanmoins, c'est qu'aucune autre méthode ne donne des résultats aussi rapides, aussi radicaux d'emblée. »

Combien de fois, dans ces dernières années, n'avons-nous pas entendu vanter les procédés les plus disparates comme pouvant guérir, en très peu de temps, les ozènes les plus rebelles! Malheureusement il faut croire qu'aucune de ces méthodes n'a su tenir ses promesses, puisque toutes sont tombées bien vite dans l'oubli et abandonnées par ceux-là mêmes qui en étaient les promoteurs.

Rien d'étonnant donc que notre enthousiasme n'était partagé tout d'abord que par un certain nombre de confrères qui s'intéressèrent vivement à ces résultats et nous prêtèrent même l'appui de leur propre expérimentation. Peut-être, toutefois, le nombre des adeptes aurait-il été bien plus grand, si la pratique des injections de paraffine liquéfiée n'avait présenté certaines difficultés réelles et même quelques dangers.

A présent que l'enthousiasme inévitable du début a fait

place au calme nécessaire pour juger sainement de l'efficacité de la nouvelle méthode, il me semble que le moment est venu de faire connaître au monde scientifique les résultats réels qu'une expérience de quatre ans m'a permis d'enregistrer. La méthode s'est d'ailleurs rapidement répandue, depuis que j'ai présenté au Congrès de Bordeaux une seringue pour injections de paraffine solide à froid, pouvant être actionnée d'une seule main sous le contrôle de la vue, tandis que l'autre maintient le spéculum.

Je pourrais fournir une statistique qui porte déjà sur un nombre considérable de cas; ce nombre pourrait même paraître quelque peu fantastique, mais je ferai remarquer que l'ozène est une affection d'une fréquence particulièrement grande dans les Flandres et qu'en outre beaucoup de confrères belges et étrangers ont bien voulu me confier leurs malades. Cette statistique ne donnerait pas seulement les résultats *immédiats*, mais elle nous édifierait également sur la valeur *éloignée* de la méthode, sur les résultats que l'on pourrait considérer comme définitifs et seuls probants.

J'ai cru qu'il serait plus démonstratif de prendre au hasard une série d'une vingtaine de malades atteints d'ozène typique, mais à des degrés variables, et de les soumettre bien systématiquement, avec patience, au traitement des injections de paraffine. Tous les faits de quelque importance seront notés avec soin et il ne sera question de guérison que lorsqu'il y aura absence persistante et durable d'odeur et de croûtes *sans que le malade ait eu recours aux lavages du nez*. Les résultats, quels qu'ils soient, seront enregistrés, et s'ils sont défavorables, il nous restera à rechercher la cause de cet insuccès. Enfin, pour que l'on puisse juger de la méthode à une distance suffisamment éloignée de son application, je donnerai des détails sur l'état actuel de mes premiers opérés, soit *quatre ans après l'intervention*. Quelques-uns de ces malades seront d'ailleurs représentés à l'une des prochaines réunions de la Société belge d'oto-laryngologie.

Traitement de l'ozène par les injections de paraffine. — J'ai déjà eu si souvent l'occasion de faire connaître la technique des injections de paraffine dans l'ozène, que je crois inutile d'insister encore sur ce mode de traitement. Je me bornerai à répéter qu'il faut avant tout restaurer les *cornets inférieurs :* avec de la persévérance et une certaine habileté, on parvient bien souvent à introduire de la paraffine dans des cornets où la muqueuse paraît à la première tentative trop friable. Pour rétrécir la fosse nasale et diminuer ainsi le passage trop considérable d'air on injectera ensuite sous la muqueuse de la cloison et du plancher, et exceptionnellement dans la muqueuse qui tapisse le méat moyen.

Si l'on parcourt la littérature spéciale de ces dernières années, on peut se convaincre que le traitement du coryza atrophique ozénateux par les injections de paraffine a donné des résultats très satisfaisants entre les mains de tous ceux qui l'ont expérimenté.

Depuis plus de deux ans, cette thérapeutique a été régulièrement appliquée aux ozéneux de l'Hôpital Saint-Antoine, à Paris; dans les cas favorables on y arrive « à supprimer tout à fait les lavages du nez après une série plus ou moins longue d'injections » (Mahu).

Les résultats publiés par Moure et Brindel en 1902 et 1903 sont trop connus pour y revenir : ils ont largement contribué à faire adopter la méthode en France et à l'étranger.

Brunel a relaté une guérison remarquable d'un cas d'ozène qui avait résisté à tous les traitements antérieurs ; plus d'un an après la dernière injection, on a pu constater que les croûtes ne se formaient plus, et que toute punaisie avait complètement disparu.

A la séance du 8 décembre 1905, MM. Martin et Lubet-Barbon ont présenté à la Société de laryngologie de Paris une série de malades chez lesquels M. Fiocre, assistant de leur clinique, a traité la rhinite atrophique par injections sous-muqueuses de paraffine à froid : les résultats étaient excellents.

A la même Société, en séance du 23 février 1906, Mahu déclare que la méthode de la paraffine procure une importante amélioration chez deux catégories d'ozéneux : 1° ceux qui mouchent beaucoup sans atrophie notable ; 2° ceux qui présentent une atrophie moyenne. Quand l'atrophie est complète, on n'obtient aucun résultat, tandis que les croûtes disparaissent et l'odeur diminue ou cesse complètement dans les autres cas.

Guarnaccia, Baratoux, Lagarde, Zaalberg, Fliess, Pinciro, Botey, Compaired, Helsmoortel, pour ne citer que ces noms, font paraître dans les revues spéciales des articles élogieux sur le traitement de l'ozène par la paraffine.

De Navratil, de Budapest, a essayé les injections à froid dans cinq cas : il a pu constater que les malades sont débarrassés de la mauvaise odeur du nez. « Les injections de paraffine, « écrit-il, » sont appelées à détrôner toutes les autres méthodes. »

Étiévant, de Lyon, a publié dans le *Journal des médecins praticiens de Lyon* (n° 6, 31 mars 1906) une statistique personnelle portant sur 18 cas concernant des sujets dont l'âge varie de 12 à 30 ans, et sur les 18 cas il a obtenu :

a) 12 guérisons complètes confirmées depuis plus de quatre mois ;

b) 3 améliorations considérables ;

c) 2 améliorations légères ;

d) 1 insuccès complet.

Je pourrais ajouter encore de nombreux témoignages en faveur de ce traitement ; par contre, il n'y a d'opposants que parmi ceux qui n'ont pas suffisamment pratiqué la méthode ou qui *a priori* doutent de sa valeur curative (Jaumenne).

Je tiens à faire une mention spéciale des quelques cas traités par Burger, d'Amsterdam, et qui ont fait l'objet d'une communication à la Société néerlandaise d'oto-laryngologie en 1904. Dans aucun des cas, il n'y eut ni guérison ni amélioration. Burger estime « qu'il est tombé probablement sur

une série d'ozènes tellement avancés qu'il n'y avait plus rien à faire ».

Ces malades ont été réexaminés tout dernièrement par Yzermans, assistant à la clinique, qui a présenté une thèse des plus remarquables sur les injections de paraffine dans le traitement de l'ozène.

Sur les six malades qui ont été traités en 1904, il y en a trois chez qui la restauration a été tout à fait incomplète; les trois autres ont obtenu peu à peu des résultats très appréciables. L'une d'entre elles, âgée à présent de vingt-deux ans, affirme que depuis environ un an et demi elle a éprouvé une amélioration notable. Elle se contente d'irriguer son nez *deux fois par mois* et se sent complètement dégagée : il n'y a plus traces d'odeur, bien que depuis une semaine elle n'ait pas fait d'irrigation.

Dans les autres cas, la formation des croûtes a été beaucoup diminuée et il y a également une amélioration incontestable : à l'examen des fosses nasales, on reconnaît que le rétrécissement n'est pas complet.

Il ressort donc de la lecture des observations et travaux nombreux déjà publiés sur ce traitement que sa valeur thérapeutique est importante et réelle. Un grand nombre d'ozènes vrais ont guéri ou du moins ont été modifiés de telle façon que tous les symptômes désagréables ont disparu. Les bons résultats ne sauraient être mis en doute sans taxer de mauvaise foi la plupart des expérimentateurs.

Il me reste maintenant à relater mes observations personnelles que j'ai recueillies avec la plus grande impartialité et fait contrôler par d'autres, notamment par mon collègue hollandais Yzermans, qui m'a prêté son concours très précieux. Je dois faire remarquer que cinq de ces observations ont déjà été publiées dans sa thèse citée plus haut; je les ai complétées en y ajoutant le résultat plus éloigné.

Observation I. — *Coryza atrophique ozénateux existant au moins depuis dix ans. Atrophie limitée aux cornets inférieurs. Guérison parfaite depuis six mois.*

Louise S..., dix-huit ans, se plaint de punaisie et de croûtes nombreuses dans les fosses nasales. Céphalée frontale.

L'entourage constate que la mauvaise odeur qu'elle exhale existe depuis longtemps ; elle-même a l'odorat très émoussé. Son affection remonte déjà au moins à dix ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Elle s'est soignée au moyen d'irrigations nasales.

Examen. — La malade a cessé les lavages depuis quatre jours. L'odeur fétide se constate très nettement.

Les fosses nasales présentent des croûtes au niveau des cornets moyens, tandis que des mucosités épaisses obstruent en grande partie le nez.

A droite : atrophie du cornet inférieur, surtout de sa moitié postérieure.

A gauche : atrophie à peu près analogue au niveau du cornet inférieur.

Les cornets moyens ont leur volume normal.

La muqueuse a un aspect terne, atrophié.

Pas de végétations adénoïdes. Pas de sinusite concomitante.

Traitement. — Injection de paraffine à froid dans le cornet inférieur droit ; reconstitution partielle du cornet.

La malade revient huit jours plus tard. A part une douleur passagère, elle n'a ressenti aucun inconvénient de l'injection. La fétidité persiste.

Restauration de l'extrémité postérieure du cornet inférieur droit. Vaine tentative d'injection dans le cornet inférieur gauche.

La malade revient à la clinique la semaine suivante ; elle a encore reniflé tous les matins un peu d'eau tiède salée. Elle affirme qu'elle ne mouche plus autant de croûtes depuis la dernière intervention. Nouvelle injection au niveau de la tête du cornet inférieur droit et dans le cornet gauche.

Huit jours plus tard. — Le cornet inférieur droit est bien reconstitué. Une tentative à gauche demeure sans résultats ; la quantité injectée est presque négligeable.

La fosse nasale gauche est encore trop élargie, surtout en arrière. La muqueuse qui recouvre les cornets a repris un aspect normal. Le cornet moyen est recouvert de petites croûtes sèches. Le cornet inférieur est reconstitué par une nouvelle injection.

Huit jours plus tard. — La malade a cessé tout lavage depuis

quelques jours. Plus de traces d'odeur. A droite, la muqueuse paraît humide, rouge ; aucune sécrétion nasale.

Un mois plus tard. — Les cornets sont en parfait état. Il n'y a plus aucune sécrétion épaisse dans les fosses nasales. La malade n'a plus mouché de croûtes. *Elle a renoncé à tout lavage du nez.* La céphalée a complètement disparu. La guérison semble complète.

Cette malade a été revue plusieurs mois après. Il n'existe plus nulle part la moindre sécrétion desséchée. Bien qu'ayant cessé depuis longtemps toute espèce de traitement, la guérison s'est maintenue.

Obs. II. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral très prononcé. Injection de paraffine dans le cornet inférieur gauche et sous la muqueuse du plancher. Guérison. Tentatives infructueuses à droite. Évidement sinuso-nasal droit. Disparition de la punaisie depuis des mois.*

Jean C.., vingt-quatre ans, présente les symptômes d'un ozène très prononcé, il exhale du nez une odeur fétide repoussante et mouche de grosses croûtes. Perte de l'odorat. Son affection a débuté vers l'âge de sept ans.

Pas d'ozéneux parmi les membres de sa famille.

Fait des irrigations régulières depuis longtemps.

Examen. — Odeur infecte tout à fait caractéristique.

Les deux fosses nasales sont très élargies et remplies d'une forte quantité d'amas croûteux typiques. La cloison nasale dévie légèrement vers la gauche.

Le cornet inférieur droit est considérablement réduit de volume ; il en est de même du cornet moyen.

Le cornet inférieur gauche paraît avoir une hauteur à peu près normale, mais il est très aplati. Le cornet moyen est moins atrophié qu'à droite.

Malgré la légère déviation de la cloison, les deux fosses nasales forment un vaste cloaque dans lequel sont accumulées les croûtes.

Dans le fond de la cavité se voit aisément la muqueuse nasopharyngienne à laquelle adhèrent quelques croûtes desséchées.

Diaphanoscopie parfaite des deux côtés.

Traitement. — Tentatives d'injection bilatérale. Essai infructueux à droite. Une petite quantité de paraffine est introduite sous la muqueuse du cornet inférieur gauche.

Après dix jours, nouvel essai infructueux, à droite. Injection d'un peu de paraffine, en divers points, à gauche.

Après un nouveau délai de dix jours, on voit le cornet inférieur gauche, sous l'effet de l'injection, se gonfler d'avant en arrière ; le

contenu d'une seringue entière y a passé. Une partie du cornet a acquis des dimensions normales. Une nouvelle dose de paraffine y est injectée huit jours plus tard.

Le patient est revu quinze jours après. Il a continué les irrigations nasales. Le cornet inférieur gauche paraît reconstitué dans ses deux tiers antérieurs, tandis que dans le tiers postérieur il est resté très atrophié. Une tentative d'injection est faite sans résultat.

11 septembre. — *Évidement sinuso-nasal* à droite (voir plus loin à propos du traitement chirurgical de l'ozène).

27 septembre. — Injection de 1 centimètre cube et demi dans l'extrémité postérieure du cornet inférieur gauche, qui se reconstitue en entier. Une quantité égale est injectée sous la muqueuse du plancher.

29 septembre. — A souffert un peu, à gauche, le jour de l'injection. Le cornet inférieur gauche est en parfait état et touche presque à la cloison.

2 octobre — La fosse nasale gauche semble guérie. Il n'y a plus eu de croûtes, et à l'examen rhinoscopique, on aperçoit à peine quelques mucosités entre le cornet inférieur et la cloison. La punaisie a disparu. La fosse nasale droite se présente sous forme d'une vaste cavité bourgeonnante, recouverte çà et là de quelques sécrétions desséchées.

14 octobre. — Le malade se sent très soulagé. Il a renoncé aux lavages du nez; malgré cela, *il n'y a plus la moindre odeur.*

A droite, on aperçoit une grosse granulation suspendue à la paroi supéro-externe; on l'enlève à la curette.

Un mois plus tard, le malade ne mouche presque plus; il n'y a plus de croûtes. Le cornet inférieur gauche est resté rose et gonflé. Depuis la dernière injection de paraffine, il n'a *plus fait aucun traitement*, pas même reniflé un peu d'eau. *Pas la moindre odeur.*

10 décembre. — Le malade est présenté à la Société belge d'otolaryngologie.

18 avril. — Revu plusieurs mois après les dernières interventions, il est resté parfaitement guéri. Il a continué à travailler au milieu de poussières. Aucun traitement. *Odeur absolument nulle.* Presque plus de sécrétions dans la fosse opérée. Aspect tout à fait sain à gauche.

Obs. III. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Guérison complète maintenue depuis plus de sept mois.*

Marie R..., dix-huit ans. Croûtes, haleine fétide et obstruction nasale depuis quatre ans. Absence complète d'odorat.

A l'examen, nous reconnaissons l'odeur spéciale de l'ozène.

Les cornets inférieurs sont représentés par deux bandelettes aplaties. Les cornets moyens, surtout celui de droite, sont réduits de volume et recouverts d'une muqueuse qui apparaît amincie.

Légère déviation de la cloison vers la droite, réduisant le calibre de la fosse nasale droite.

Les injections de paraffine sont rendues difficiles par la friabilité de la muqueuse. La restauration complète nécessite trois injections dans le cornet inférieur droit, six injections dans celui de gauche. Tentative, sans résultat, dans la cloison.

Il n'y a plus de croûtes. Plus la moindre odeur. La malade affirme qu'elle respire beaucoup mieux qu'auparavant.

Elle a été revue à plusieurs mois d'intervalle, après avoir cessé tout traitement (plus de lavages); la guérison se maintient.

A la dernière visite, il y avait déjà plus de sept mois qu'elle n'avait plus irrigué le nez. La muqueuse avait repris un aspect normal, lisse, rosé. Nulle part la moindre sécrétion desséchée, Toute trace d'odeur a disparu. La malade et son entourage sont enchantés de ce résultat.

Obs. IV. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral chez un enfant de treize ans. Atrophie très prononcée. Disparition de la punaisie et de la formation des croûtes. Guérison maintenue depuis plusieurs mois.*

Jeanne W..., treize ans. Depuis plus de deux ans, elle se plaint des symptômes habituels de l'ozène : formation de croûtes, fétidité de l'haleine.

L'examen rhinoscopique révèle un élargissement considérable des deux fosses nasales, dû à une atrophie très avancée des cornets inférieurs. Les cornets moyens sont relativement bien conservés.

Il y a énormément de masses putréfiées, en partie desséchées, dans les deux fosses nasales.

Le traitement par la paraffine est commencé le *23 août 1905*. — Le rétrécissement du calibre intérieur du nez est obtenu par une série d'injections dans les cornets inférieurs et même dans la muqueuse du plancher. Il a fallu en tout treize injections.

Le *10 janvier 1906* nous revoyons la malade. Depuis deux mois et demi, elle a cessé toute espèce de traitement. Elle ne mouche plus de croûtes. La mère affirme que la malade ne dégage plus la moindre odeur fétide. Nous pouvons nous rendre compte que l'odeur a complètement disparu. Les cornets sont reconstitués et recouverts d'une muqueuse humide, à coloration rosée. Nous constatons la disparition totale des croûtes.

Revue vers la fin d'avril, la malade est restée dans le même état, qui correspond à une guérison complète.

Obs. V. — *Coryza atrophique ozénateux bilatérat; très forte punaisie. Amélioration considérable.*

Rachel V..., vingt ans, fait des injections nasales pour ozène depuis l'âge de douze ans. Elle se plaint de punaisie, d'obstruction nasale, de croûtes et de sécheresse de la gorge.

A l'examen, nous constatons une fétidité repoussante, de grosses croûtes foncées dans les fosses nasales et au niveau de la voûte basilaire. La muqueuse qui tapisse le pharynx buccal est sèche, recouverte comme d'un vernis.

Atrophie très marquée des cornets inférieurs. La fosse nasale droite est moins large que la gauche.

A cause de l'atrophie de la muqueuse, les premières injections ne réussissent que très imparfaitement. Peu à peu, sous l'effet de l'injection, le cornet se gonfle. La reconstitution s'en obtient après de multiples séances (huit à gauche, quatre à droite). Pour rétrécir convenablement la fosse nasale gauche, je procède à une injection de paraffine dans le plancher.

Le traitement a été institué au commencement du mois d'*août 1905*. Revue dans les premiers jours de *janvier 1906*, son état est devenu très satisfaisant. Bien que vierge de tout traitement depuis quatre semaines, son affection s'est notablement améliorée. Il y a encore une odeur fade sans être fétide. L'élargissement des fosses nasales n'existe plus; la muqueuse est plus humide, plus rose.

Les symptômes dus à la pharyngite sèche persistent encore en partie. On retrouve encore dans le naso-pharynx quelques petites croûtes.

Obs. VI. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Degré moyen. Guérison à gauche. Persistance de quelques croûtes, sans odeur, à droite.*

Jeanne M..., seize ans, foraine, a tous les symptômes d'un ozène classique, à un degré moyen. L'atrophie des cornets inférieurs est très marquée. Le nez est obstrué par des croûtes et des mucosités fétides.

Le traitement est commencé vers le milieu du mois d'*octobre*. La malade se présente une fois par semaine à la policlinique, où je lui pratique moi-même les injections de paraffine.

Vers le mois de *février*, les cornets inférieurs me semblent con-

venablement restaurés. Je lui conseille de bien se moucher chacune des fosses nasales et de se contenter d'aspirer un peu d'eau tiède tous les deux jours.

Elle me revient le *31 mars*. Depuis quinze jours, elle a même complètement supprimé le lavage du nez.

A gauche, l'aspect de la fosse nasale est extrêmement satisfaisant. Le cornet inférieur vient presque en contact de la cloison, qui présente un éperon artificiel. Très peu de sécrétion muqueuse.

A droite, le cornet inférieur a acquis des dimensions notables. La lumière de la fosse nasale est néanmoins encore un peu élargie. Il n'y a pas de croûtes à découvrir, mais la malade dit avoir mouché de temps en temps quelques amas croûteux.

Pas la moindre odeur.

Je pratique une injection dans la cloison, à droite.

21 avril. — Amélioration notable. Nouvelle injection dans la paroi supéro-interne du cornet inférieur droit.

5 mai. — Guérison à gauche. Encore quelques croûtes à droite. Le traitement doit être continué.

Obs. VII. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Atrophie des cornets inférieurs et moyens. Disparition des croûtes à droite. Amélioration à gauche.*

Camille V..., quinze ans, est atteinte de coryza atrophique très marqué avec punaisie très forte.

L'atrophie atteint non seulement les cornets inférieurs, mais même les cornets moyens. L'écart entre le cornet moyen et la cloison est assez notable, surtout à gauche.

21 août. — Première injection dans le cornet inférieur droit; une petite quantité pénètre dans la muqueuse, qui se déchire bientôt. Le restant du contenu de la seringue est injecté dans le plancher.

26 août. — Injection dans le cornet inférieur gauche et dans le septum.

Du *2 septembre* jusqu'au *7 octobre*, on fait une série d'injections avec plus ou moins de succès. La fétidité n'a pas encore disparu.

Malgré la restauration du cornet inférieur gauche, la fosse nasale reste très élargie. Deux à trois tubes de paraffine sont alors injectés sous la muqueuse de la cloison, de façon à créer un éperon artificiel en face de la tête du cornet moyen.

Le cornet inférieur droit parvient à être reconstitué. Injection de paraffine dans la muqueuse du méat moyen et d'une petite quantité dans le cornet moyen.

10 janvier 1906. — La malade parvient à débarrasser le nez des petites croûtes qui s'y forment encore, en se mouchant alternativement les fosses nasales. L'amélioration est notable.

11 avril. — Elle est restée deux mois sans avoir fait le moindre lavage du nez. Elle mouche beaucoup moins, mais aurait eu, de temps en temps, quelques petites croûtes. Il y a encore un peu d'odeur.

18 avril. — A l'examen rhinoscopique, la fosse nasale droite semble en excellent état. Un peu de sécrétion muqueuse dans le méat moyen.

A gauche, il y a encore un espace assez considérable entre le cornet moyen, l'éperon de la cloison et la face supérieure du cornet inférieur. Dans ce cloaque, on aperçoit quelques sécrétions desséchées. Injection de paraffine dans l'éperon et formation d'une saillie au niveau de la face supérieure du cornet inférieur.

Obs. VIII. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Injections dans les cornets inférieurs et la cloison. Guérison complète.*

Marguerite V. M..,, seize ans, vient à la policlinique pour un ozène très prononcé. Croûtes verdâtres, fétides, dans les deux fosses nasales. Elle-même ne perçoit pas la mauvaise odeur qu'elle dégage du nez. Sa mère nous renseigne sur la durée approximative de son affection, qui remonte à quelques années; c'est surtout depuis un an que la fétidité de l'haleine a été insupportable.

29 septembre. — A gauche : fosse nasale très large; cornet inférieur aplati, pâle, sécrétions sèches, surtout vers la partie postéro-supérieure du nez; sécrétion dans le méat inférieur.

A droite : état à peu près analogue.

Pharyngite sèche.

La reconstitution des cornets inférieurs nécessite plusieurs injections.

L'amélioration est sensible, mais la malade ne parvient pas encore à débarrasser complètement son nez des sécrétions qui tendent à s'y accumuler.

Injections dans la cloison à droite et à gauche. Le rétrécissement des deux fosses nasales se trouve ainsi obtenu.

10 janvier 1906. — A supprimé les lavages depuis huit jours. On ne constate plus de mauvaise odeur. Elle paraît guérie des deux côtés, où il n'existe plus de sécrétion anormale.

23 avril. — Le nez est resté vierge de tout traitement; plus de lavages depuis le commencement de *janvier*. La guérison s'est maintenue.

Obs. IX. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Punaisie très forte. Guérison complète des deux côtés.*

Hélène V. B..., quinze ans, écuyère, vient à la policlinique pour la première fois le 14 octobre 1905. Elle est atteinte, depuis environ trois ans, de coryza atrophique ozénateux, dont l'odeur est perçue à distance.

Les fosses nasales contiennent des croûtes et des mucosités, bien qu'elle ait nettoyé à fond le nez par des injections faites la veille.

Les cornets inférieurs sont atrophiés, principalement vers leur extrémité postérieure.

Injection de 1 centimètre cube dans le cornet inférieur droit.

21 octobre. — Idem à gauche.

28 octobre. — L'odeur persiste. Nouvelle injection dans les deux cornets inférieurs. Celle-ci réussit très bien. Il paraît y avoir maintenant deux cornets normaux.

18 novembre. — La malade a cessé les lavages du nez depuis quelques jours. Toute odeur n'a pas disparu. La fosse nasale droite est en excellent état; à gauche, il y a encore quelques sécrétions poussiéreuses, au niveau du cornet moyen, et quelques croûtes dans le méat moyen. La malade avoue qu'elle a encore mouché des croûtes par la narine gauche.

La fosse nasale gauche est incomplètement rétrécie. Injection dans la cloison du côté malade.

22 janvier 1906. — Guérison à droite. Résultat incomplet à gauche. Tentative d'injection sans résultat sérieux.

14 avril. — A cessé tout traitement depuis la dernière visite. La fosse nasale droite a repris un aspect normal; les cornets sont lisses, rouges et humides.

Les croûtes n'ont pas complètement disparu à gauche; toutefois, il n'y a plus de fétidité.

Un peu de paraffine est introduite dans la tête du cornet inférieur gauche.

12 mai. — La guérison est complète. Plus la moindre stagnation de produits desséchés.

Obs. X. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Degré extrême à droite. Amélioration notable. Persistance d'une légère odeur fade* (fig. I).

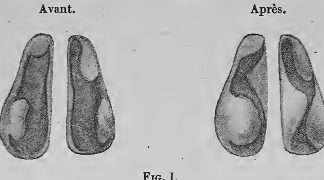
Charlotte P..., quinze ans. Elle mouche des croûtes fétides, verdâtres, depuis sa plus tendre enfance. Une de ses tantes est atteinte d'ozène.

L'atrophie atteint un degré extrême à droite. Croûtes très grosses.

A gauche, l'atrophie est moindre.

La muqueuse est très friable, et ce n'est que par petites quantités à la fois qu'on parvient à gonfler les cornets inférieurs.

Après une huitaine de séances, le cas paraît presque désespéré. Nous continuons avec patience; tantôt l'injection est faite dans les cornets inférieurs, tantôt dans la cloison, tantôt dans le plancher.



C. P..., 15 ans. Fig. I. En voie de guérison.

Vers le commencement d'avril, c'est-à-dire cinq mois après la première injection, nous pouvons noter une amélioration sensible à gauche. Il n'y a plus de tendance à la formation de croûtes. Il n'en est pas encore de même à droite : les croûtes restent nombreuses et épaisses. L'odeur a perdu de son caractère fétide; elle est plutôt fade.

J'insiste sur la manière de se moucher convenablement. Injection d'un peu de paraffine en haut du cornet inférieur droit.

Au commencement de mai, la malade est restée quinze jours sans irriguer le nez. Il n'y a plus que quelques croûtes, très petites à gauche; à droite, un peu de mucosités entre les cornets et la cloison. Légère odeur fade.

Obs. XI. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Degré extrême à gauche. Injections de paraffine dans le cornet inférieur gauche. Ethmoïdectomie par voie externe. Guérison à droite. Disparition de la punaisie.*

Auguste V. D. C..., vingt et un ans, porteur, depuis plusieurs années, de coryza atrophique bilatéral avec punaisie très forte. Croûtes très grosses dans les deux fosses nasales.

Il fut traité, il y a trois ans, par des injections de paraffine liquéfiée; l'injection n'avait eu lieu que dans le cornet inférieur droit. Le cornet droit est, en effet, plus volumineux que celui de gauche; les croûtes sont, du côté droit, moins abondantes.

A gauche, le cornet inférieur est en lame, aplati; la fosse nasale y est très large, tout le système ethmoïdal étant considérablement réduit.

Au moyen de cinq injections de paraffine, le cornet inférieur droit se trouve reconstitué dans sa totalité.

Le cornet gauche, après plusieurs tentatives infructueuses, a repris également une certaine turgescence, mais, malgré tout, l'élargissement de la fosse nasale reste considérable. Le malade continue à moucher des croûtes fétides, verdâtres.

Je renonce à tout espoir de guérison au moyen de paraffine et je lui fais, au commencement de janvier, l'*ethmoïdectomie* par voie externe combinée au raclage de la muqueuse atrophiée. Le cornet inférieur est laissé en place.

La guérison de la plaie opératoire est obtenue normalement.

Le malade continue à moucher des croûtes pendant plusieurs semaines; les irrigations nasales sont faites pendant tout ce temps.

A partir du mois d'avril, la formation des croûtes semble diminuer. Tout traitement adjuvant est supprimé. Je constate alors que la plaie intérieure est complètement cicatrisée; le cornet inférieur a un aspect très satisfaisant. A la surface de la cloison, je vois, par endroits, de petites masses de pus desséché; il y a également une tendance à l'accumulation de croûtes au niveau de la voûte de la cavité évidée.

Le *9 avril,* j'injecte environ 3 centimètres cubes de paraffine dans la cloison; une quantité un peu moindre y est injectée quinze jours plus tard.

Je revois le malade le *3 mai*. Les croûtes ont notablement diminué. Plus de punaisie.

Obs. XII. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral très prononcé. Insuffisance du traitement par la paraffine. Amélioration quasi nulle.*

Marie V. D. V..., âgée de dix ans, se présente à la policlinique le 2 août 1905. Je la fais inscrire comme un cas très avancé, avec atrophie extrême à droite. De ce côté, il n'y a guère qu'un évidement à tenter. A gauche, les cornets sont moyennement atrophiés, et l'on essaiera la restauration au moyen de paraffine.

Après plusieurs mois de traitement, le résultat n'est guère

encourageant. Les fosses nasales sont, il est vrai, rétrécies, mais la reconstitution des cornets est absolument insuffisante.

La malade se mouche plus facilement; ses sécrétions sont plus liquides, mais l'odeur fétide n'a guère diminué.

Obs. XIII. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral depuis deux ans. Degré peu prononcé. Guérison rapide et définitive.*

Virginie B..., vingt-deux ans. Elle se plaint des symptômes d'un coryza atrophique ozénateux bilatéral depuis plus de deux ans. Son odorat n'a pas tout à fait disparu.

3 août 1905. — A gauche, le cornet inférieur est aplati, grisâtre, atrophié, surtout dans sa moitié postérieure.

L'atrophie est moindre à droite.

L'existence de la punaisie est constatée et confirmée plus tard par ses parents.

Il y a des croûtes dans les fosses nasales, mais elles sont moins abondantes que dans les cas précédents; il est vrai que la malade pratique tous les jours des lavages du nez.

Deux injections suffisent à reconstituer entièrement les deux cornets inférieurs, qui reprennent une turgescence très vive. Les sécrétions deviennent très fluides; toute trace d'odeur disparaît.

27 janvier 1905. — Depuis la dernière injection, c'est-à-dire depuis bientôt sept mois, la malade a cessé tout traitement : la guérison semble parfaite.

Obs. XIV. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral traité depuis deux ans. Atrophie limitée aux cornets inférieurs. Guérison obtenue en un mois* (fig. II).

Joseph D. C..., quinze ans, se soigne régulièrement à la clinique depuis deux ans pour ozène bilatéral.

26 août. — A droite, l'atrophie du cornet est relativement peu prononcée.

A gauche, le cornet inférieur est atrophié et recouvert d'une bandelette de muqueuse très amincie. La cloison présente de ce côté une petite crête cartilagineuse.

2 septembre. — Injection d'une certaine quantité de paraffine à la face supérieure du cornet inférieur droit.

9 septembre. — L'injection réussit mal à gauche à cause de la friabilité de la muqueuse.

16 septembre. — Nouvelle tentative à gauche. Réussite imparfaite.

23 septembre. — En injectant très lentement et en soulevant en

quelque sorte la muqueuse avec la pointe de l'aiguille, le cornet gauche se reconstitue en grande partie.

30 septembre. — Le malade n'a plus seringué le nez depuis deux jours. La fosse nasale gauche est libre de toute sécrétion. A droite, il y a encore un espace assez grand entre les cornets et la cloison. On aperçoit des sécrétions desséchées au niveau du cornet inférieur, dans le méat moyen et au niveau de l'ethmoïde.

Injection dans le cornet inférieur droit de 1 centimètre cube en

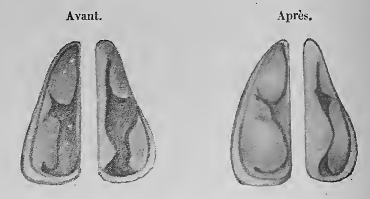


Fig. II.

J. D. C..., 16 ans. Guérison.

arrière et une quantité à peu près égale dans la tête du cornet. Reconstitution idéale.

Revu vers la *fin d'avril,* le jeune homme est resté radicalement guéri.

Obs. XV. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Atrophie limitée aux cornets inférieurs. Guérison.*

Léon O..., vingt-trois ans. Il se plaint de symptômes d'ozène depuis environ trois ans. Les croûtes sont particulièrement grosses à gauche. Céphalalgie habituelle.

Le cornet inférieur gauche est manifestement atrophié, surtout dans sa moitié postérieure. L'atrophie du cornet inférieur droit est également cause de l'élargissement de cette fosse nasale.

Après deux injections dans les cornets inférieurs, leur reconstitution s'est établie. Dès ce moment, les sécrétions diminuent notablement.

La même opération est encore reprise un certain nombre de fois, jusqu'à ce que les cornets aient pris un aspect hypertrophique.

Le malade va très bien; il y a toutefois encore une sécrétion muco-purulente entre le cornet et la cloison. A la diaphanoscopie, les sinus paraissent indemnes.

Dès ce jour, l'opéré est perdu de vue. Je l'invite à se représenter à la consultation un de ces derniers jours. Depuis six mois, il a renoncé aux lavages du nez. Il se croit tout à fait guéri : il n'y a plus de croûtes et toute céphalée a disparu.

L'injection des deux fosses nasales confirme ce résultat; la guérison ne saurait être contestée.

Obs. XVI. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral. Atrophie énorme à droite, moins avancée à gauche. Amélioration à gauche.*

François D..., conducteur de tramway. L'atrophie et l'ozène sont considérables. La fosse nasale droite est tellement élargie que je renonce dès le début à toute tentative de restauration.

A gauche, je me propose d'essayer une série d'injections. Après une dizaine de tentatives plus ou moins heureuses, je ne revois plus le malade à la policlinique. Il revient, plusieurs mois après, continuant à moucher de grosses croûtes et exhalant une odeur fétide.

Le cornet gauche est reconstitué en grande partie : il y a, de ce côté, une amélioration incontestable. De nouvelles injections pourraient amener à la longue un état satisfaisant. A droite, l'évidement sinuso-nasal me semble le seul traitement rationnel.

Obs. XVII. — *Coryza atrophique ozénateux unilatéral à un degré peu avancé. Guérison rapide.*

Jules C..., quinze ans, est atteint d'ozène, mais à un faible degré. L'atrophie n'existe guère qu'à droite : il y a de ce côté des formations croûteuses caractéristiques.

Trois injections sous-muqueuses de paraffine rétablissent le volume du cornet inférieur, déterminent une sécrétion plus fluide et font disparaître toute trace d'ozène.

Ce résultat persiste depuis plusieurs mois.

Obs. XVIII. — *Coryza ozénateux bilatéral avec atrophie peu marquée. Punaisie très forte. Guérison en un grand nombre de séances* (fig. III).

Marie V..., vingt-deux ans. Elle est atteinte, depuis l'âge de quinze ans, d'ozène. L'odeur est très forte et tout à fait caractéristique. La malade mouche des croûtes très dures et salit un

grand nombre de mouchoirs. Elle éprouve une céphalée frontale presque permanente.

Chose à noter, son nez n'offre nullement l'aspect habituel du facies strumeux. Au lieu d'être large, il est au contraire mince et pincé.

L'atrophie atteint surtout le cornet inférieur droit et spécialement sa face supéro-interne; l'élargissement est peu marqué.

Les sinus sont examinés avec soin et paraissent indemnes.

Avant.



Après.



Fig. III.

M. V..., 22 ans. Guérison.

21 août 1905. — Une petite quantité de paraffine est injectée dans le cornet inférieur droit, vers sa partie moyenne.

28 août. — Même opération à gauche et à droite.

3 septembre. — Nouvelle injection à droite.

25 septembre. — Très peu de sécrétions. L'odeur infecte persiste. J'injecte en plusieurs points des cornets inférieurs de toutes petites quantités de paraffine.

3 octobre. — La malade a supprimé les lavages depuis trois jours. La fétidité est toujours très forte. A gauche, je ne constate plus la moindre sécrétion. A droite, il y a encore des sécrétions desséchées entre les cornets inférieur et moyen.

Un certain nombre d'injections sont encore faites dans le cornet inférieur, dans le cornet moyen et même dans la cloison, en espaçant chaque séance de quinze jours ; chaque fois, la quantité est très minime.

10 janvier 1906. — Tout traitement et même les lavages ont été supprimés depuis un mois. Disparition de l'odeur répandue jadis par la malade. Les fosses nasales sont très rétrécies; nulle part on n'y trouve plus de sécrétions anormales. La malade se dit très bien et débarrassée de toute céphalée.

Obs. XIX. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral très prononcé. Rétrécissement de la fosse nasale droite par des injections de paraffine : disparition des croûtes. Reconstitution du cornet inférieur gauche. Insuccès. Ethmoïdectomie par voie externe suivie de raclage du sinus sphénoïdal. Disparition complète de la punaisie* (fig. IV).

Jean A..., dix-huit ans, est atteint depuis plusieurs années d'un ozène typique. A l'examen, je constate une atrophie très marquée des cornets inférieur et moyen. Les deux fosses nasales sont très

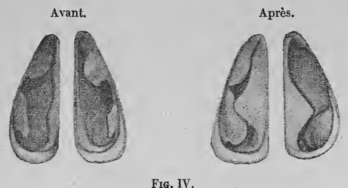


Fig. IV.

J. A..., 18 ans. A gauche : ethmoïdectomie par voie externe. Guérison.

élargies et contiennent de grosses croûtes fétides. La cloison dévie légèrement vers la droite, où la cavité nasale est le moins large.

Beaucoup de sécrétions au niveau de l'ethmoïde gauche, qui participe incontestablement au processus atrophique.

La muqueuse des cornets inférieurs est piquée en plusieurs endroits, où l'on procède très lentement à l'injection d'une certaine quantité de paraffine.

Le traitement est très long : à chaque séance, espacée d'une semaine, on injecte un à deux tubes de paraffine à 45°. Après trois mois environ, les cornets inférieurs sont reconstitués ; à droite, la fosse nasale est convenablement rétrécie grâce à la formation d'un bel éperon artificiel de la cloison.

A gauche, malgré un cornet inférieur assez volumineux, il persiste un vaste cloaque où s'accumulent des croûtes fétides.

Le *8 mars*, je procède à l'enlèvement de l'ethmoïde par la voie externe ; le cornet inférieur est laissé en place ; le sphénoïde est ouvert et cureté ; le cornet moyen et la muqueuse qui recouvre le méat moyen sont enlevés avec soin.

Après un mois, la tendance à la formation de croûtes a forte-

ment diminué : la fosse nasale gauche est rétrécie par quelques injections de paraffine dans la cloison.

Le malade est revu le *19 avril*. Les lavages sont supprimés depuis dix jours. Pas trace d'odeur ; quelques croûtes sèches disséminées sur la muqueuse en voie de cicatrisation.

Le *26 avril*, résultat parfait au point de vue de la disparition de l'odeur. Les croûtes ont notablement diminué et sont facilement éliminées.

Obs. XX. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral très prononcé, surtout à gauche. Guérison à droite au moyen d'injections de paraffine. Grande amélioration à gauche par la restauration du cornet inférieur et l'enlèvement de l'ethmoïde et des cornets moyen et supérieur par voie naturelle. Disparition complète de la punaisie.*

Ce dernier cas concerne un jeune religieux, âgé de vingt-sept ans, qui était soigné depuis plusieurs années pour ozène. Les symptômes sont très marqués et il s'agit d'un de ces cas qu'on pourrait classer parmi les plus invétérés.

A la suite de nombreuses injections de paraffine, la fosse nasale droite est rétrécie et les cornets viennent presque en contact avec la cloison pourvue d'éperons artificiels. Le malade peut se moucher facilement de ce côté et il n'y a plus de sécrétions qui s'y accumulent ou s'y dessèchent.

A gauche, le cornet droit est plus ou moins reconstitué ; la plupart des tentatives sont restées infructueuses à cause de l'atrophie avancée de la muqueuse.

La fosse nasale restant très large, j'essaie d'enlever les cornets moyen et supérieur ainsi que l'ethmoïde au moyen de la pince de Grünwald. Petit à petit, les cellules sont ouvertes, curetées, et, après plusieurs séances, j'arrive à constater une vaste cavité où la muqueuse est grattée avec soin.

Le résultat est des plus satisfaisants. Le malade est débarrassé de tous les symptômes gênants de son affection et n'exhale plus la moindre odeur fétide.

Réflexions. — Comme je l'ai déjà fait remarquer, les observations qui précèdent se rapportent à des ozéneux pris au hasard de la clinique et traités depuis le mois d'août 1905. J'ai laissé de côté quelques cas où le traitement par la paraffine me semblait *a priori* impossible : il s'agissait de ces

coryzas atrophiques tellement accentués qu'il y a impossibilité matérielle de rétrécir la lumière du nez. Quand la muqueuse a perdu toute élasticité, quand les cornets ont à peu près complètement disparu, il n'y a évidemment guère d'espoir d'instituer avec succès les injections paraffinées ; c'est au traitement chirurgical qu'il faut s'adresser alors et l'on comprend que tout ozéneux ne tient pas immédiatement à s'y soumettre.

J'ai également passé sous silence deux ou trois affections très anciennes observées chez des adultes ayant dépassé la quarantaine ; c'est que les progrès de l'atrophie étaient tels que, vu l'âge avancé des malades, les incommodités de la maladie pouvaient disparaître sans recourir à des tentatives opératoires.

Un point capital, que je tiens à faire ressortir, c'est que nous avons toujours systématiquement écarté tous les cas douteux ; avant d'entreprendre le traitement, nous avons soigneusement noté l'état de la muqueuse nasale, des sécrétions qu'elle formait, de l'odeur qui s'en exhalait. La fétidité a été constatée dans chaque cas par le personnel de la clinique et nous avons également tenu compte des affirmations de l'entourage du malade.

Ajoutons encore que l'existence d'une sinusite concomitante a été recherchée au moyen de tous les procédés dont nous disposons, surtout quand la guérison de l'ozène n'était pas obtenue rapidement par la restauration des cornets inférieurs.

Sur les vingt malades dont j'ai rapporté l'observation, trente-neuf fosses nasales étaient atteintes ; chez un malade, la lésion était unilatérale.

Sur ces 39 cas, nous notons :

Guéris	24
Considérablement améliorés.	8
Guéris ou améliorés après opération .	4
Sans résultat appréciable	3

Je n'ai pas besoin d'expliquer une nouvelle fois ce que j'entends par *guérison;* toutefois j'ai à redire que les malades *guéris* ont supprimé tout traitement par les lavages et n'éprouvent plus de peine à moucher les quelques mucosités qui se forment dans leur nez; ils ne dégagent plus la moindre odeur fétide.

Un enseignement qui ressort de l'analyse de mes observations, c'est la ténacité avec laquelle on doit poursuivre le traitement par la paraffine. Des muqueuses très friables et se dilacérant sous l'influence des premières injections récupèrent peu à peu leur élasticité et se laissent finalement reconstituer. Il ne faut pas se contenter d'un à peu près, mais chercher, aussi longtemps que c'est nécessaire, à réduire la zone respiratoire. Si d'autres expérimentateurs n'ont pas obtenu des résultats aussi beaux, c'est qu'ils ont péché contre ce principe et n'ont pas demandé à la méthode tout ce qu'elle peut et doit donner.

Quant à des *inconvénients* de la méthode, j'avoue que je n'en connais pas. Aucune de mes injections à froid n'a été suivie du moindre accident; *le procédé est donc dépourvu de tout danger.*

La conclusion à tirer de ces résultats, c'est l'efficacité désormais indiscutable, réelle, des injections de paraffine dans l'ozène. Tout collègue impartial devra reconnaître qu'il n'existait jusqu'ici aucun traitement qui pût faire disparaître en un laps de temps aussi court les symptômes caractéristiques de l'affection ozénateuse; c'est le véritable triomphe de la méthode des injections de paraffine.

Résultats éloignés du traitement de l'ozène par la paraffine. — Pour être complètement édifié sur la valeur de la méthode, il importe d'en connaître les résultats *éloignés;* il faut pouvoir répondre avec force preuves à ceux qui prétendraient que l'amélioration est simplement momentanée et que les phénomènes de guérison apparente ne tarderaient pas à disparaître au bout de quelque temps.

C'est qu'il ne faut pas oublier que certains traitements préconisés jadis contre l'ozène pouvaient déterminer également, disait-on, la turgescence de la muqueuse des fosses nasales, la disparition de l'odeur, la fluidification de l'exsudat et, par conséquent, la disparition des croûtes verdâtres. Malheureusement, de l'avis unanime, ces améliorations n'étaient que passagères et les symptômes de l'affection reparurent une fois le traitement arrêté.

N'en est-il pas de même des résultats obtenus par les injections de paraffine? Je crois que l'expérience est suffisamment longue pour trancher cette question, et dans ce but je me suis adressé aux premiers malades à qui j'avais appliqué, en *1902* et *1903*, le traitement paraffiné. Or, je puis affirmer qu'*ils sont restés guéris d'une manière définitive*. Tous ces malades ont pu oublier en quelque sorte l'affection dont ils souffraient, et l'examen de leur nez ne rappelle plus même un des signes pathognomoniques qui caractérisent l'ozène. C'est une solution que nos devanciers n'avaient jamais osé espérer!

Les cas dans lesquels j'ai obtenu la guérison définitive étant extrêmement nombreux, je ne publierai pas ces observations. Je ne puis, cependant, résister au désir de relater les deux cas suivants qui ont été démontrés à Bruxelles, en juin 1903, à la Société oto-laryngologique belge.

Obs. XXI. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral soigné sans résultat depuis des années. Restauration des cornets par des injections de paraffine liquéfiée. Guérison après deux mois. Guérison maintenue pendant trois ans.*

Mlle Marie B..., vingt-quatre ans, de Leerne, se soigne depuis plusieurs années pour coryza atrophique ozénateux. Il y a plus de deux ans qu'elle est venue pour la première fois à ma consultation privée; depuis lors elle a fait avec ténacité des lavages abondants journaliers et a suivi d'autres traitements. Sa sœur aînée est atteinte de la même affection.

Actuellement, les deux cornets sont très atrophiés et les fosses nasales continuent à sécréter des croûtes épaisses, odorantes,

qu'on retrouve également dans le naso-pharynx. Pas de symptômes de sinusite.

4 mars 1903. — Après légère anesthésie à la cocaïne, j'injecte 2 centimètres cubes de paraffine fusible à 45° dans le cornet inférieur gauche. Aucune douleur consécutive.

18 mars. — Il n'y a eu aucune tuméfaction. Le cornet est reconstitué en partie. Injection de 1 centimètre cube de chaque côté.

23 avril. — L'amélioration est déjà considérable. Le cornet inférieur gauche a un aspect absolument normal.

J'achève la reconstitution du cornet droit en injectant environ 2 centimètres cubes de paraffine.

24 mai. — La malade n'a guère souffert de l'injection. Les cornets inférieurs ont conservé le volume que je leur avais donné. Plus de croûtes ni même de sécrétions anormales dans le nez. L'odorat est parfait. Plus de gêne dans la gorge : muqueuse du pharynx humide.

3 juin. — Le nez est toujours en excellent état, bien que la malade ait supprimé, depuis deux mois, toute injection nasale. Plus de trace de punaisie.

18 avril 1906. — *Je considère la malade comme définitivement guérie :* plus de croûtes, plus d'odeur, plus de fosses élargies.

Obs. XXII. — *Coryza atrophique ozénateux bilatéral avec élargissement considérable de la fosse nasale gauche. Restauration des cornets inférieurs par des injections de paraffine liquéfiée. Guérison en cinq séances. Guérison maintenue pendant trois ans malgré la persistance d'une fosse nasale élargie.*

Joséphine V..., âgée de vingt ans, fut traitée pendant plus de deux ans à mon dispensaire pour un ozène typique avec atrophie très marquée des cornets surtout à gauche.

On l'a soignée plus d'un an à la clinique du professeur Eeman, qui lui avait prescrit des lavages quotidiens du nez au moyen d'une seringue anglaise.

23 janvier. — Après nettoyage et cocaïnisation, j'injecte dans la partie moyenne du cornet inférieur gauche environ 2 centimètres cubes de paraffine à 45°. L'injection réussit très bien et plus de la moitié postérieure du cornet se refait sous mes yeux.

30 janvier. — J'essaie de reconstituer la tête du cornet inférieur gauche, mais sans réussir. Injection interstitielle de 2 centimètres cubes dans le cornet inférieur droit.

6 février. — Il y a eu un gonflement œdémateux de la joue droite. L'amélioration subjective est considérable.

A l'examen du nez, je constate que les cornets ont repris en grande partie leur forme normale : ils sont lisses, roses et humides. Les croûtes ont disparu et le nez ne dégage plus d'odeur fétide, bien que les lavages soient supprimés.

Reconstitution du cornet gauche au moyen d'une injection de 1 centimètre cube de paraffine.

5 mai. — La malade continue à paraître guérie. La tête du cornet inférieur droit n'étant pas suffisamment reconstituée, j'y fais encore une injection d'un peu de paraffine.

12 mai 1906. — La guérison s'est absolument maintenue. Il n'y a plus eu le moindre traitement depuis lors, et malgré l'absence de lavages, les croûtes ont disparu et il n'y a plus trace d'odeur. La céphalée, à laquelle elle était très sujette, a cessé complètement et l'odorat lui-même est complètement revenu.

A l'inspection de la fosse nasale droite, on ne soupçonnerait plus guère l'affection dont souffrait jadis la malade. A gauche, bien que la fosse nasale soit encore très élargie, le cornet inférieur est lisse et rouge et n'offre plus du tout l'aspect d'un cornet atrophique.

Tels sont les résultats obtenus après *trois* et même *quatre ans !* N'est-on pas en droit, dès lors, de considérer les injections de paraffine comme un procédé thérapeutique extrêmement sérieux? J'estime donc que ce mode de traitement, s'il ne peut s'appliquer à tous les cas de rhinites atrophiques fétides, en améliore un nombre considérable parmi lesquels beaucoup peuvent être guéris *d'une manière définitive;* c'est la confirmation de ce principe longtemps mis en doute : *la curabilité de l'ozène.*

Pathogénie de l'ozène. — Avant d'étudier le mode d'action du traitement par la paraffine, je crois qu'il est utile d'établir certains points concernant la pathogénie de l'affection qui nous occupe. Mais avant tout, il s'agit de s'entendre sur la signification à accorder à cette rhinite particulière qui a reçu le nom d'ozène.

Par *ozène*, j'entends toute inflammation chronique de la

muqueuse nasale caractérisée par les trois symptômes suivants : 1° par une hypersécrétion purulente ayant une tendance manifeste à se concréter dans les fosses nasales sous forme de croûtes verdâtres ou brunes ; 2° par l'atrophie de la muqueuse et du tissu osseux ; 3° par une fétidité caractéristique.

Cette dénomination ne s'applique à l'ozène qu'à la période vraiment active, car nous savons tous que certains coryzas ozénateux peuvent débuter par une tuméfaction de la pituitaire, une hypertrophie des cornets. Le terme qui convient donc le mieux à l'entité morbide que j'ai définie est celui de *coryza atrophique ozénateux,* lequel a le grand avantage d'indiquer à la fois les trois symptômes primordiaux. J'écarte ainsi d'emblée les *rhinites atrophiques non fétides* que l'on observe de préférence chez l'adulte et qui constituent très souvent la période terminale de l'ozène classique ; il en est de même de certaines formes cliniques que quelques auteurs rattachent à l'ozène, tandis que d'autres les considèrent comme des affections absolument distinctes.

C'est de l'ozène ainsi défini qu'il est uniquement question dans mon travail.

On peut se convaincre par les données classiques sur la pathogénie de l'ozène que cette importante question est loin d'être résolue : la multiplicité et la variabilité mêmes des théories en sont la meilleure preuve. Je ne puis passer ce sujet complètement sous silence, puisqu'il me semble que l'étude des causes mettra mieux en évidence la valeur du traitement.

Je ferai simplement mention de la théorie déjà ancienne de Sauvages et Tillot, qui croyaient que l'ozène avait pour cause l'étroitesse exagérée du nez ; pour d'autres auteurs anciens, l'ozène serait la conséquence d'une ostéite siégeant en un point quelconque des fosses nasales, tandis que pour Tissier il existe toujours dans ce cas une lésion osseuse de ce qu'il appelle le système ethmoïdal.

Hopmann et ses partisans mettent l'ozène sur le compte d'une brièveté trop grande du nez. La forme du crâne a, d'ailleurs, été invoquée bien souvent comme un des facteurs étiologiques : c'est ainsi que l'ozène, d'après Siebenmann, s'observerait surtout chez les dolichocéphales.

L'élargissement des fosses nasales est considéré par le plus grand nombre de rhinologistes comme la principale cause de l'ozène, et, d'après Zaufal, cet élargissement serait dû à une absence congénitale ou, du moins, à un arrêt de développement des cornets inférieurs en particulier. Cholewa et Cordes l'attribuent, par contre, à une ostéite raréfiante qui atteint primitivement les cornets; les altérations de la muqueuse seraient secondaires.

Une théorie qui continue à avoir ses adeptes, surtout en Allemagne, est celle de Michel, reprise il y a quelques années par Grünwald et Bresgen. Ce seraient les cavités accessoires du nez qui seraient la source de l'hypersécrétion fétide des ozénateux.

Citons encore la théorie tropho-neurotique de Zarniko, Rethi, Chauveau, Ferreri, etc., qui explique le processus atrophique par des altérations de la nutrition des tissus dépendant d'une lésion nerveuse.

Enfin, grâce aux recherches bactériologiques de ces dernières années, l'agent de l'ozène serait un microorganisme qui, d'après Löwenberg, serait un diplocoque; d'après Abel, un bacille encapsulé *(bacillus mucosus ozænæ),* qui possède une grande ressemblance avec le bacille de Friedlaender. D'après Belfanti et Della Vedova, l'ozène serait la conséquence d'un bacille analogue au bacille de Loeffler, mais ayant une virulence fortement atténuée. D'autres germes prétendûment spécifiques ont été retrouvés dans les sécrétions nasales des ozéneux : signalons le bacille encapsulé de Marano, le bacille de Pes et Gradenigo, le *coccobacillus ozænæ* de Perez.

Parmi ces multiples théories, il en est qui méritent d'être

prises en sérieuse considération : l'élargissement des fosses nasales, par exemple, est un facteur étiologique qui ne saurait être nié dans la production de l'ozène. Comme l'a fait remarquer Moure, il n'est pas douteux que l'augmentation de calibre de la fosse nasale favorise la stagnation des sécrétions de la muqueuse, leur dessèchement et leur décomposition par les agents microbiens. Cependant, il est bien certain que cet élargissement de la fosse nasale ne suffit pas pour produire l'ozène. Rappelons ici pour preuve l'existence de coryzas atrophiques non ozénateux, la largeur anormale de certaines cavités nasales évidées où, malgré l'accumulation de grosses croûtes, il n'y a pas trace d'odeur fétide.

Je ne saurais admettre non plus, comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, que l'ozène soit la conséquence d'une inflammation purulente d'une ou de plusieurs cavités accessoires. S'il est vrai que les rhinites atrophiques fétides de date ancienne s'accompagnent fréquemment de sinusite, celle-ci n'est nullement primordiale, mais secondaire, ou tout au moins coexistante. D'ailleurs, comment expliquer d'après cette théorie la pathogénie de l'ozène pharyngé, laryngé et trachéal?

Quant à la nature microbienne du coryza atrophique, elle n'est pas du tout prouvée. Les microbes que l'on rencontre dans le nez des ozéneux — jamais à l'intérieur de la muqueuse — sont-ils bien la cause déterminante de la maladie? Il convient, en effet, de faire remarquer qu'on n'a jamais pu reproduire par la culture l'odeur caractéristique de l'ozène. Pour ma part, je suis fortement tenté de croire que les microbes incriminés font partie de la flore microbienne de la fosse nasale et qu'ils y trouvent un terrain favorable dans les sécrétions spéciales du coryza atrophique. Ce serait donc l'association de ces microorganismes, que l'on retrouve même fréquemment dans des nez normaux (Hasslauer), qui exercerait sur les produits de sécrétion de

la muqueuse une action de décomposition donnant naissance au symptôme fétide.

Quoi qu'il en soit, pour qu'il y ait ozène vrai, il faut une condition essentielle, c'est l'atrophie du nez intérieur. Cette atrophie est-elle d'origine tropho-neurotique? est-elle congénitale ou sous la dépendance de facteurs multiples? C'est là un problème sur lequel le dernier mot n'est pas dit.

Et cependant il ne manque pas de *recherches anatomo-pathologiques* sur l'ozène! Zuckerkandl, Fraenkel, Krause, Gottstein, Habermann, Volkmann, Schuchart, Chatellier, Strazza, Schönemann, Cholewa et Cordes ont contribué à nous faire connaître les lésions histologiques constatées dans l'affection que nous envisageons ici.

J'ai voulu me rendre personnellement compte de ces altérations et, dans ce but, j'ai étudié plusieurs fragments de muqueuse enlevés à des ozéneux atteints à des degrés variables. Il importe de ne pas perdre de vue que les lésions diffèrent suivant le stade auquel est arrivée la maladie, et il n'est même pas rare de trouver, surtout vers le début, des altérations plus ou moins limitées distribuées d'une façon irrégulière.

Un fait qui a frappé tous les histologistes, c'est l'absence de toute ulcération de la muqueuse dans l'ozène. L'*épithélium* qui recouvre les cornets, de cylindrique qu'il est à l'état normal, à cils vibratiles et composé d'un certain nombre de couches superposées, est transformé en *épithélium pavimenteux stratifié;* son épaiseur est variable, mais ce qui est caractéristique, c'est qu'il existe à sa surface plusieurs couches où les cellules ont subi la *dégénérescence cornée.* Les cellules ainsi altérées, sans noyau, sont peu soudées entre elles et se détachent sous forme de lamelles qui constituent le substratum des croûtes ozénateuses.

Cet épithélium est donc sans cesse en mouvement, les cellules profondes de la couche basale tendant à se rapprocher de la périphérie et subissant une multiplication exagérée.

En plusieurs endroits, il s'invagine dans le derme muqueux, donnant à la surface un aspect nettement papillaire.

Une autre modification importante est constituée par une infiltration de l'épithélium par des *cellules rondes* qui semblent provenir du derme de la muqueuse et qui remontent jusqu'à la surface, où on les rencontre dans les sécrétions.

Cette infiltration cellulaire se retrouve dans toute la muqueuse, particulièrement dans la couche sous-épithéliale, où les cellules se groupent autour des glandes et pénètrent entre les acini.

A une phase déjà avancée de l'affection, l'infiltration se trouve considérablement réduite et remplacée par du tissu fibrillaire ayant un trajet parallèle à la surface épithéliale ou disposé concentriquement autour des vaisseaux ou des glandes.

Quant à l'origine et à la nature de ces cellules rondes, il est très difficile de les déterminer d'une façon précise. Sont-ce des lymphocytes ou de jeunes cellules conjonctives? Sans vouloir discuter à fond cette question de pathologie générale, que je n'ai pu suffisamment approfondir, je rappellerai que la plupart des anatomo-pathologistes ne distinguent pas morphologiquement les jeunes leucocytes des cellules conjonctives embryonnaires. Il existe des analogies si étroites entre la cellule conjonctive et la cellule blanche qu'on continue à discuter sur la nature conjonctive ou leucocytaire de ces cellules. Sur les coupes de muqueuse atrophiée que j'ai étudiées, il m'a paru bien certain que ces éléments provenaient de l'endothèle des vaisseaux. On y constate, en effet, une prolifération active de ces cellules endothéliales, qui, à mesure qu'elles s'éloignent du lieu d'origine, acquièrent de plus en plus les caractères des cellules conjonctives adultes pour se transformer ensuite en tissu fibreux compact.

Cholewa et Cordes, qui ont étudié au point de vue microscopique un grand nombre de cas d'ozène, ont cru recon-

naître qu'à côté de ce qu'ils appellent les cellules rondes, il y a de nombreuses *cellules embryonnaires*, qui se montrent non seulement dans la couche sous-épithéliale, mais aussi dans les couches plus profondes, entre les glandes, dans le tissu caverneux, le périoste, et presque toujours aussi dans le tissu médullaire. Ces cellules embryonnaires imposeraient pour des cellules adipeuses et auraient été souvent confondues avec ces dernières.

A mon avis, il faut admettre que la muqueuse est en quelque sorte farcie de cellules jeunes qui affectent toutes entre elles d'étranges ressemblances, bien qu'elles n'aient pas du tout la même signification. Les *éléments migrateurs* me semblent appartenir à la classe des leucocytes; leur existence est éphémère; ils passent rapidement à la destruction en subissant des altérations dégénératives variées (dégénérescence graisseuse, par exemple); un certain nombre traversent l'épithélium et se mélangent aux autres produits de la muqueuse. Les autres, que j'appellerai les *éléments fixes*, proviennent des endothèles et vont constituer le tissu conjonctif.

Ajoutons encore que parmi ces cellules, certains histologistes ont signalé ce que les Allemands appellent les *Mastzellen*, c'est-à-dire des cellules métachromatiques, encore désignées sous le nom assez approprié de cellules d'engraissement ou de cellules farcies.

Du côté des *glandes* les altérations sont des plus variables. Alors que des grappes entières paraissent tout à fait normales, il en est d'autres où l'épithélium est très altéré. Même dans la phase atrophique avancée, j'ai retrouvé quelques rares tubuli remarquablement conservés. Les altérations consistent en tuméfaction trouble et en *dégénérescence graisseuse* de l'épithélium glandulaire. Ce processus peut amener la disparition de la glande dès la phase initiale de la maladie. A une phase plus avancée, on constate sur les préparations que l'infiltration cellulaire et la formation du tissu fibreux

ont pour résultat l'*atrophie* des glandes par compression; leur lumière finit par être oblitérée, et lentement s'opère la disparition complète de l'organe atteint.

Le *système vasculaire* m'a semblé particulièrement intéressant à étudier au point de vue de la genèse de l'atrophie. Si l'on examine des fragments de muqueuse appartenant à un stade très ancien, on constate que les vaisseaux artériels sont très rares et que les espaces lacunaires sont enserrés dans le tissu cicatriciel, qui refoule même la paroi vasculaire en une série d'endroits. Il en résulte une réduction, quelquefois une oblitération complète de la lumière de ces espaces et une diminution de volume plus ou moins prononcée de la couche caverneuse.

J'ai constaté, comme Krause l'a déjà fait remarquer, un véritable processus d'*endartérite oblitérante*. Les *capillaires* sont épaissis; leurs endothèles ont proliféré et oblitèrent la lumière du vaisseau. Quelquefois j'ai vu que l'endothèle fait saillie à l'intérieur du canal sous forme de bourgeon, d'où une obstruction incomplète.

Un processus analogue s'observe du côté des *veines :* ici, également, existe de l'*endophlébite oblitérante.*

Le travail de sclérose est surtout accentué autour du *tissu caverneux :* l'intime vasculaire est en voie de prolifération active, les fibres lisses sont épaissies, une couche compacte de tissu fibreux remplace l'adventice et se continue en dehors avec le tissu cicatriciel ambiant.

Pour compléter cet examen histologique, il faut encore ajouter que du côté de l'os et du périoste on observe également des modifications très importantes. Il y a notamment une atrophie parfois très accentuée des cornets. Cette atrophie est due à une résorption osseuse si intense qu'elle ne peut pas être compensée par la prolifération ou l'apparition de couches osseuses nouvellement formées.

En ce qui concerne les modifications histologiques du *système ethmoïdal,* elles ont été beaucoup moins étudiées que

celles des cornets. Cet examen a été généralement négligé et c'est à peine si je retrouve dans la littérature spéciale quelques documents dus aux recherches de Fraenkel, de Habermann, de Schuchardt et de Wertheim.

J'ai repris cette étude sur plusieurs fragments enlevés à des ozéneux types. D'une façon générale, on peut affirmer que *les lésions sont beaucoup moins avancées dans le système ethmoïdal que dans les cornets.*

Un de mes examens a trait à un cas d'ozène des plus invétérés, que j'ai relaté en détail (obs. XX). Le cornet inférieur était réduit à une mince lamelle osseuse recouverte d'une bandelette de la muqueuse atrophiée. J'ai enlevé le labyrinthe ethmoïdal par voie naturelle et ce sont ces matériaux qui ont servi à mes recherches.

L'épithélium, dont les cellules cylindriques étaient devenues aplaties, ne montre que très peu de tendance à la dégénérescence cornée des couches supérieures : la cuticule, si toutefois elle existe, est mince et formée d'une ou deux couches de cellules très plates qui ont encore conservé leur noyau.

Dans tous les cas, on retrouve l'infiltration de la muqueuse par les *cellules rondes,* surtout dans la couche sous-épithéliale et autour des glandes. La transformation en tissu conjonctif fibrillaire y est indéniable, mais elle est beaucoup moins intense que dans la muqueuse des cornets inférieurs.

Les glandes de Bowman ne semblent pas participer à la dégénérescence qui frappe les glandes acineuses des cornets : leurs cellules paraissent normales et la lumière glandulaire est intacte.

Par contre, les *vaisseaux* offrent des altérations analogues à celles que l'on rencontre dans la muqueuse des cornets, ce qui explique l'atrophie plus ou moins prononcée de l'organe.

Quant à l'*os,* je l'ai trouvé très aminci, atrophié, mais sur les quelques pièces que j'ai examinées, je n'ai pas vu de signes d'ostéite.

J'ai également examiné des lambeaux de muqueuse recouvrant la paroi antro-nasale : en plusieurs endroits l'épithélium avait conservé ses caractères normaux, c'est-à-dire qu'il y avait là un épithélium cylindrique à cils vibratiles, alors que sur les cornets il y avait une atrophie extrême de la muqueuse avec un épithélium complètement dégénéré.

Le résultat de mes recherches confirme donc l'opinion de Krause et de Fraenkel : *l'atrophie des cellules ethmoïdales existe à une phase avancée, mais les modifications y sont plus récentes et moins profondes.*

Pour résumer nos connaissances anatomo-pathologiques sur l'ozène, je dirai que la pituitaire des cornets inférieurs en particulier est atteinte, à un degré variable, d'une inflammation chronique spéciale qui amène, au bout d'un temps très long, la sclérose diffuse de la muqueuse. Les altérations les plus importantes sont la dégénérescence cornée des couches supérieures de l'épithélium et les altérations dégénératives des glandes de la muqueuse respiratoire. Enfin, par suite des modifications des vaisseaux, il s'établit des *troubles nutritifs* qui ont leur retentissement sur la muqueuse, l'os et le périoste.

Ce trouble trophique admis, il reste à en déterminer la cause. Beaucoup d'auteurs ont signalé l'influence de la syphilis sur l'évolution de l'ozène et d'aucuns ont même confondu l'ozène de la rhinite atrophique avec celui qui résulte des modifications de la syphilis. C'est évidemment là une opinion erronée ; l'ozène essentiel se différencie nettement de l'ozène syphilitique, qu'il soit héréditaire ou acquis. Je n'hésite cependant pas à reconnaître une certaine influence à la syphilis sur la production de la maladie, en ce sens que l'ozène pourrait être une *affection parasyphilitique.* C'est ce que Moure avait probablement soupçonné en 1897, quand il écrivit que « la syphilis crée par voie d'hérédité un milieu spécial résultant d'une sorte de déchéance organique de

l'être ainsi constitué ». Störk, Schaeffer, Schrötter, Simionescu, etc., pensent de même que la syphilis héréditaire a une action sur l'évolution de l'ozène.

Mais si l'on envisage l'ozène comme l'expression d'un état constitutionnel, il importe également de songer à la *tuberculose*, qui pourrait, à l'instar de la *parasyphilis*, créer les conditions nécessaires à l'apparition du mal que nous étudions ici.

Dans un travail très documenté, Alexander a recherché les relations qui existent entre l'ozène et la tuberculose pulmonaire. Il arrive à cette conclusion que la tuberculose ne joue pas de rôle direct dans l'étiologie de l'ozène, mais que, par contre, l'ozène favorise singulièrement l'éclosion de la phtisie pulmonaire.

Son travail vient ainsi à l'appui des faits relatés antérieurement par Krause, Fraenkel, Gottstein et Minder. Sur 22 cas d'ozène dont il avait fait l'autopsie et publié les résultats, il y avait 15 cas où la mort était attribuée à des lésions tuberculeuses.

La coexistence de l'ozène et de la tuberculose a été signalée par la plupart des observateurs. Tous sont à peu près unanimes à reconnaître que l'ozène se rencontre de préférence chez des sujets anémiques, scrofuleux ou tuberculeux. Max Schaeffer, Schech, Bresgen, Moure, Simionescu admettent que l'état désigné sous le nom de scrofule constitue incontestablement une cause prédisposante et ils croient à une relation étroite entre l'ozène et la tuberculose pulmonaire.

A mon avis, les rapports de l'ozène avec la tuberculose ne sont nullement controuvés par l'examen anatomo-pathologique de la muqueuse atteinte d'ozène; au contraire, celle-ci se présente avec des caractères d'une *inflammation réactionnelle* sans que l'on puisse y découvrir aucune forme microbienne constante.

Bien que les lésions microscopiques soient à peu près identiques, il est hors de doute que le coryza atrophique ozéna-

teux n'a rien de commun avec la rhinite catarrhale chronique simple dont l'ozène serait le stade ultime. Quant à l'atrophie simple de la muqueuse, elle est loin de suffire pour produire la punaisie : tous les praticiens ont rencontré cet état d'atrophie de la muqueuse nasale chez des phtisiques et des cachectiques qui n'exhalaient aucune odeur fétide. Il y a donc quelque chose de spécial, de particulier au coryza atrophique ozénateux, dont la pathogénie ne saurait être la même que celle des rhinites chroniques simples.

Les altérations dégénératives des glandes, — spécialement la tuméfaction trouble des cellules, — les lésions des vaisseaux, l'étude des petites cellules qui infiltrent la muqueuse me font pencher, non sans raison, me semble-t-il, vers l'existence d'une *toxi-infection* spéciale à marche particulièrement lente.

Ces lésions, dans l'état actuel de nos connaissances, peuvent être, comme je viens de le dire, des réactions *indirectes* de la syphilis; mais j'estime, avec plus de probabilité, qu'elles sont d'origine *toxi-tuberculeuse*. En effet, d'après l'étude de l'hérédité des sujets, d'après les résultats acquis par les recherches d'Alexander et d'autres auteurs, la *paratuberculose* me semble jouer ici un rôle étiologique plus positif que la *parasyphilis*.

En somme, l'ozène m'apparaît comme une toxi-infection qui agit spécialement sur les vaisseaux et les glandes de la pituitaire. Son apparition est intimement liée à l'existence de certaines causes *prédisposantes* (platyrrhinie, par exemple), qui, à elles seules, sont incapables d'engendrer les symptômes désagréables et prédominants de cette affection.

Mode d'action des injections sous-muqueuses de paraffine dans le traitement de l'ozène. — Déjà, en 1903, j'avais recherché, sur un cornet d'ozéneux traité par des injections de paraffine, l'influence de ce mode de traitement sur le processus du coryza atrophique. Il m'a paru intéressant

de reprendre ces recherches et de vérifier comment se comportent les divers éléments de la pituitaire vis-à-vis de la paraffine, non seulement au début, mais même à une période relativement éloignée de la date de l'injection.

Car, ainsi que je l'ai démontré, à côté de son action mécanique, la paraffine détermine, comme tout corps étranger, une réaction des tissus dont les effets peuvent avoir une certaine influence sur la maladie elle-même.

a) *Action mécanique*. — Cette action consiste à rétrécir le calibre de la fosse nasale; par là même, les sécrétions s'enlèvent plus facilement et sont, par conséquent, moins longtemps exposées à devenir putrides. Nous avons pu nous convaincre que tous les ozéneux chez qui l'on a déterminé une sorte d'atrésie artificielle dans leurs fosses nasales trop élargies n'éprouvent plus cette même gêne à se débarrasser des croûtes qui répandent l'odeur fétide. Le courant d'air expiré acquiert plus de force, et les opérés, en se mouchant, expulsent les sécrétions nasales au fur et à mesure qu'elles se forment.

D'après certains auteurs, l'atrophie de la muqueuse serait due à l'irritation et à la compression causée par les croûtes adhérentes et infectées; bien que cet effet me semble singulièrement exagéré, on peut admettre cependant que la stagnation des croûtes irrite plus ou moins la muqueuse et exerce ainsi sur elle une certaine action nocive. La croûte ne stagnant plus, ce facteur, quelle qu'en soit l'importance, est par le fait même supprimé.

b) *Action sur la muqueuse*. — Sous l'influence des injections sous-muqueuses de paraffine, on voit chez les malades la muqueuse devenir plus rouge et plus humide; il se produit donc une vascularisation plus intense et une fluidification de l'exsudat.

Des modifications analogues ont été observées à la suite de l'emploi de la sérothérapique antidiphtéritique et du traitement électrolytique; seulement, la turgescence et l'humidité

de la muqueuse ne constituent dans ces cas qu'une amélioration momentanée, éphémère. Par contre, après introduction de paraffine dans la muqueuse nasale, cet état semble persister un temps probablement très long.

Pour se rendre compte des modifications internes qui suivent l'injection de paraffine, il faut s'adresser à des coupes de muqueuse atrophiée, traitée au préalable d'après la méthode. J'ai examiné la muqueuse de deux cornets restaurés, l'un depuis *deux mois*, l'autre depuis *un an et demi*.

Il est à remarquer dans le premier cas, où il s'agissait de paraffine fusible à 45° injectée à l'état liquide, qu'on ne retrouve pas dans la muqueuse la paraffine sous forme d'une masse compacte, homogène, mais bien divisée en un grand nombre de petites masses secondaires distinctes les unes des autres, ce qui donne à l'ensemble de la coupe un aspect alvéolaire.

Autour de ces alvéoles, contenant chacun un petit bloc de paraffine, il existe de nombreux éléments jeunes au milieu desquels se reconnaissent des cellules géantes typiques.

Ainsi que j'ai eu l'occasion de l'écrire, il y a, à cette phase du traitement, une véritable *turgescence* de la muqueuse, qui est plus vascularisée; les capillaires, les artérioles, les plexus veineux, sont gorgés de sang et ne sont plus du tout affaissés.

Partout où l'action de la paraffine se fait sentir, l'épithélium n'offre plus les signes de la dégénérescence cornée; la cuticule a disparu.

A l'inflammation chronique, torpide, s'est substituée en quelque sorte une inflammation subaiguë, active. J'irai même plus loin et je prétends que la présence de ces multiples corps étrangers détermine autour d'eux une *irritation formative* qui peut aller jusqu'à la régénération de certains éléments et à la formation de nouveaux vaisseaux.

On comprend, en effet, qu'une irritation modérée, mais

continue, puisse agir comme cause capable d'augmenter l'activité des cellules et de mettre en jeu leur énergie productrice. C'est ainsi qu'après Ziegler, l'accroissement pathologique des propriétés nutritives et formatives des cellules peut résulter d'une action directe exercée par des agents d'*irritation*. Par exemple, il a été démontré par Coen qu'après le badigeonnage de la peau avec de l'iode on peut déjà, au bout de quelques heures, observer la multiplication des vaisseaux sanguins dans les couches profondes de la peau, et cette prolifération atteint une très grande extension dans les jours qui suivent la lésion.

L'augmentation de l'apport des matériaux nutritifs devient ensuite un facteur nouveau de prolifération cellulaire.

La paraffine agirait donc *au début* en ramenant un certain degré d'acuité dans une inflammation chronique; elle agirait à l'instar d'une *médication substitutive,* utilisée en dermatologie lorsqu'il s'agit de stimuler une sécrétion, celle des glandes sébacées, par exemple, dans les éruptions squameuses et dans tous les cas où il y a épaississement de la peau.

Il était surtout intéressant de savoir ce que devenait la paraffine dans la suite, de connaître le *stade ultime de la réaction de la muqueuse*. L'examen de nos coupes d'un cornet ozénateux, traité un an et demi auparavant par des injections de paraffine *à froid*, fusible à 45°, nous donne la clef de ce problème.

Comme le montre la microphotographie ci-après *(fig. V)*, la paraffine est loin d'être résorbée. On y voit en partie un grand alvéole rempli de paraffine et entouré d'une gaine conjonctive; à sa face interne, il y a une bordure de jeunes cellules, parmi lesquelles on reconnaît quelques cellules géantes qui envoient des prolongements qui se perdent dans la masse. Sur la pièce macroscopique il y avait un bloc de paraffine qui mesurait plusieurs millimètres cubes. Plus loin se rencontrent une quantité de petites masses de paraffine

entourées, les unes d'une coque fibreuse assez dense, les autres d'une bordure de jeunes cellules en pleine activité; on



Fig. V. — Muqueuse de cornet ozénateux traitée par des injections de paraffine (45°) à froid (un an et demi auparavant). *(Faible grossissement.)*

a, Volumineux alvéole rempli de paraffine; *b*, Alvéole avec bordure de cellules jeunes; *c*, Alvéole cloisonné par de jeunes cellules; *d*, Glandes.

dirait un véritable semis de grains de paraffine au milieu du tissu conjonctif réactionnel.

En plusieurs endroits, on note des bourgeons conjonctifs qui s'enfoncent dans les petits alvéoles et *tendent* à les cloisonner *(fig. VI)*.

Chose importante, on voit, au moins par places, des *reli-*

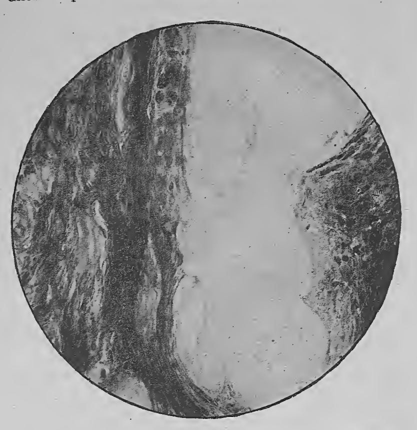


Fig. VI. — Alvéole *(b)* rempli de paraffine avec bordure de cellules. *(Fort grossissement.)*

quats de glandes étouffées dans la prolifération interstitielle.

S'il faut admettre — ce qui est possible, je dirai même probable — que la paraffine, à point de fusion bas, finit par être résorbée, ces pièces démontrent que cette résorption est *très lente* et reste encore active au bout d'un temps relativement très long.

Que conclure de ces faits? Il me paraît prouvé que le tra-

vail de réaction aboutit à la formation d'un tissu fibreux épais qui englobe les masses de paraffine et entraîne la disparition des éléments glandulaires. Si, par conséquent, l'atrophie des cornets est considérable, la grande quantité de paraffine nécessaire à sa reconstitution aura pour effet d'amener l'athophie des glandes, source principale de la fétidité; cette atrophie est déterminée non seulement par la pression qu'excerce la masse injectée, mais également par l'hyperplasie réactionnelle et finalement par l'organisation de la sclérose.

Les injections de paraffine dans un cornet atrophié ont ainsi pour résultat final de hâter l'échéance naturelle de la maladie par la transformation fibreuse de la pituitaire. Les recherches que j'ai instituées viennent confirmer ces vues jusqu'ici purement hypothétiques.

Traitement chirurgical de l'ozène. — S'il est vrai que nulle autre méthode de traitement de l'ozène n'est comparable à celle des injections sous-muqueuses de paraffine, il faut cependant avouer qu'elle compte à son actif, à côté de guérisons remarquables et d'améliorations considérables, des insuccès assez nombreux. Les statistiques seront, j'en suis convaincu, bien supérieures le jour où la méthode sera vulgarisée et où les cas d'atrophie extrême deviendront de plus en plus rares. A ce degré ultime, caractérisé par des cornets tellement atrophiés que, « placés sur la paroi externe du nez, ils ressemblent à deux petites bandelettes de muqueuse réunissant en une seule cavité les méats inférieur et moyen, » l'injection devient très difficile, pour ne pas dire impraticable. C'est donc la minceur et la friabilité extrême de la muqueuse qui constituent une des premières causes d'insuccès.

Il est à peine besoin de répéter que s'il y a en même temps *suppuration* d'une ou de plusieurs cavités accessoires, la guérison de l'ozène ne pourra être obtenue que si les suppu-

rations sont dépistées et traitées chirurgicalement. Sur les 39 cas que j'ai rapportés dans ce travail, j'ai en vain recherché l'existence de sinusites muco-purulentes ou de lésions en foyer. Je pourrais néanmoins relater quelques observations de malades porteurs du syndrome ozène et d'un foyer purulent sinusal, chez qui la guérison radicale ne fut obtenue qu'en combinant la cure chirurgicale et la restauration paraffinique.

Les cas qui donnent les moins brillants résultats sont ceux où les cornets moyens et même tout le système ethmoïdal participent au travail d'atrophie. Quelle que soit l'habileté de l'opérateur, il ne parviendra pas à rétrécir convenablement la lumière de la fosse nasale. Après bien des tentatives infructueuses, le cornet inférieur aura repris un aspect plus lisse, plus humide ; son volume aura augmenté; malgré les injections répétées dans la muqueuse de la cloison du plancher, il persiste néanmoins un vaste cloaque dans lequel s'accumulent les sécrétions qui continuent à répandre l'odeur fétide. Dans l'état actuel de la rhinologie, on ne pourrait que conseiller à ces malheureux de pratiquer journellement l'irrigation de leurs fosses nasales, jusqu'à ce que la sclérose de leur pituitaire vienne mettre un terme à la sécrétion.

Ce sont ces cas qui m'ont paru justiciables du *traitement opératoire* sur lequel j'ai fait paraître l'an dernier une première communication préliminaire, dans le n° 7 de la *Presse oto-laryngologique belge*.

Le procédé employé dans les deux premiers cas auxquels j'ai appliqué l'opération sanglante consistait à enlever l'ethmoïde, les cornets, la paroi interne du sinus maxillaire et la muqueuse de l'antre, à effondrer le sinus sphénoïdal et décortiquer sa muqueuse : le sinus frontal, généralement indemne, fut seul laissé intact. C'est en somme la méthode la plus radicale de la cure des pansinusites.

L'un de ces opérés, un garçon de vingt-trois ans, a été montré à la réunion du mois de décembre de la Société

laryngologique belge. L'opération avait eu lieu en juillet 1905. Il était atteint, à droite, depuis plus de dix ans, d'un ozène avec atrophie poussée à l'extrême limite; à gauche, la fosse nasale paraissait indemne, probablement à cause de la présence d'un volumineux éperon qui en rétrécissait la lumière.

L'évidement sinuso-nasal a fait disparaître complètement la punaisie. Le résultat ne fut pas aussi satisfaisant au point de vue des croûtes : huit mois après cette opération, faite aussi radicalement que possible, la fosse nasale droite offrait encore de la tendance à la dessiccation des sécrétions nasales.

Mettant alors en pratique les conseils de Guisez sur le traitement post-opératoire des sinusites, j'entrepris, à partir du mois de mars, une série d'injections de paraffine sous la muqueuse du plancher et de la cloison, de manière à rétrécir artificiellement la cavité : je suis heureux de constater que ce traitement semble avoir une influence réelle sur la disparition des croûtes.

Si le diagnostic d'infection du sinus maxillaire a été posé ou si, pour l'une ou l'autre raison, on soupçonne l'existence d'une *sinusite maxillaire atrophique,* il faudrait ouvrir systématiquement l'antre et appliquer à la cure de l'ozène l'évidement sinuso-nasal. Il serait intéressant de rechercher la fréquence de la sinusite atrophique que l'on observe au cours du coryza atrophique ozénateux et de déterminer, avec précision, les signes cliniques qui nous permettent de la reconnaître.

Il est un autre point sur lequel je désire insister : c'est l'utilité de conserver le *cornet inférieur* chaque fois que l'on parvient à y introduire une quantité suffisante de paraffine pour arriver à la transformation fibreuse de la pituitaire. Dans tous les cas où j'ai agi de cette façon, j'ai pu me convaincre que le rétrécissement de la cavité nasale était chose facile et que la disparition des croûtes était beaucoup plus rapide.

L'intervention radicale sur le sinus maxillaire ne s'oppose

même pas au maintien du cornet inférieur restauré : il suffit d'établir une large communication entre la fosse nasale et l'antre en réséquant toute la paroi du méat inférieur. C'est la technique que j'ai suivie dans une de mes observations et que je préconise comme la meilleure en cas de sinusite maxillaire compliquant soit l'ozène, soit l'ethmoïdite

Quel que soit le procédé auquel on aura recours, la nécessité d'un évidement complet de l'ethmoïde et du sphénoïde s'impose : c'est le temps principal de tout traitement opératoire de l'ozène. Pour arriver à une intervention radicale, il faut que la destruction du labyrinthe ethmoïdal, y compris les cornets supérieur et moyen, soit aussi large que possible, que le sinus sphénoïdal soit débarrassé entièrement de sa muqueuse. L'opération se terminera par l'abrasion de la pituitaire qui recouvre la paroi sinuso-nasale.

La technique à laquelle je me suis rallié pour faire l'évidement par voie externe se rapproche de celle de Moure pour les tumeurs de l'ethmoïde : elle donne beaucoup de jour et ne laisse rien à désirer au point de vue esthétique.

Mes observations ne sont forcément pas encore très nombreuses ; quelques-unes sont de date trop récente pour permettre de porter un jugement définitif sur la valeur de ce procédé. Dans deux cas (entre autres celui de l'observation II), la guérison fut rapide et complète, c'est-à-dire que toute odeur était supprimée et que les malades n'étaient plus gênés par des croûtes.

Dans quatre autres cas, la guérison ne survint qu'après avoir fait des injections paraffinées dans la cloison et le plancher.

Deux autres fois je suis arrivé rapidement à une grande amélioration; mais, après des mois, il persistait des croûtes fétides disséminées sur la muqueuse, spécialement sur la cloison et en haut de la cavité évidée. Des injections répétées de paraffine dans la cloison, un curetage prudent de toutes les parties suspectes ont fini par supprimer l'odeur spéciale de la punaisie et la production de croûtes.

J'appelle enfin l'attention sur l'observation XX, où la largeur exceptionnelle de la fosse nasale m'a permis d'enlever à la pince de Grünwald, par la voie naturelle, tout le système ethmoïdal et de cureter à fond le sinus sphénoïdal. C'est un procédé qui peut avoir ses indications, mais qu'il sera prudent de réserver à des cas exceptionnels.

Le traitement chirurgical de l'ozène a pour but de décortiquer complètement la muqueuse nasale et sinusale partout où la méthode de la paraffine ne lui est pas applicable. Il tend à détruire toutes les parties atteintes pour obtenir une membrane de nouvelle formation dans laquelle les facteurs étiologiques de l'ozène ne trouvent plus leurs éléments indispensables. C'est la reprise et le développement de l'idée conçue jadis par Volkmann et Rouge; c'est la substitution de la chirurgie rhinologique moderne aux procédés anciens moins énergiques, et, disons-le avec Moure, plus brutaux.

L'avenir seul nous éclairera complètement sur la valeur et sur tous les détails de technique de la cure chirurgicale de l'ozène; ce que je puis affirmer dès à présent, c'est que, combinée avec la méthode des injections de paraffine, elle m'a donné de bons résultats dans des cas absolument désespérés. Si nous possédons, dans les injections paraffinées, le spécifique de l'ozène, à une période où l'atrophie des cornets ne sera pas encore parvenue à un degré extrême, le traitement chirurgical a bien des chances de se voir généraliser, non pas comme le remède universel applicable à tous les cas, mais comme un adjuvant précieux et sûr contre les formes les plus tenaces.

DISCUSSION

M. Moure. — Je demanderai à M. Broeckaert s'il a une idée bien nette de la pathogénie du coryza atrophique ozénateux? Il nous en décrit les lésions anatomo-pathologiques, mais il ne nous a pas dit pourquoi elles se produisent chez certains sujets.

M. Broeckaert. — Je considère l'ozène avant tout comme un trouble nutritif dû à des lésions vasculaires, dans certaines conditions spéciales,

Quel est le facteur primitif? D'où provient la toxine qui agit lentement sur les vaisseaux? Quelle est la part de la paratuberculose ou de la parasyphilis? C'est là une question qui n'est pas encore élucidée.

ZONA BILATÉRAL ISOLÉ DE L'OREILLE

Par le Dr **F. CHAVANNE**, de Lyon,
Médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Joseph.

La participation de l'oreille au zona du type occipito-collaris n'est pas rare. Les cas d'herpès zoster primitif propagé de cet organe à la face ou au cou sont au contraire assez restreints. Haug[1] n'en relève que 9 exemples dans une statisque de 10,000 malades porteurs d'affections auriculaires. Les faits de zona isolé de l'oreille sont encore moins fréquents. C'est à ce titre, et comme fait clinique, que je crois pouvoir rapporter l'observation suivante.

Observation. — S. B..., trente-cinq ans. Cette malade ne présentait rien de spécial dans ses antécédents personnels ou héréditaires. De santé excellente, elle avait seulement des tendances neuroarthritiques. Jamais elle n'avait eu de zona en aucun point du corps.

En janvier 1906, elle éprouva brusquement, sans cause connue, une sensation de brûlure vive et continue au niveau du pavillon gauche; le surlendemain, même impression du côté droit. Le toucher augmentait les douleurs. Celles-ci prédominaient à droite à la surface du pavillon; elles étaient au contraire plus profondes à gauche. En même temps se produisaient des lancées névralgiques au niveau de la face et derrière l'oreille, du côté de la mastoïde. Au quatrième jour apparaissait sur les deux pavillons une éruption zostérienne. A droite, on constatait sur l'antitragus une première rangée de petites vésicules, bordant la conque à sa partie postéro-inférieure. Un second groupe remplissait la portion postéro-supérieure de la conque. Deux vésicules isolées, de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, se trouvaient, l'une à la partie inférieure

1. Haug, *Die Krankheiten des Ohres*, p. 233.

de la conque, l'autre au-dessus du tragus, dans le sillon antérieur de l'oreille.

A gauche, l'éruption était beaucoup moins abondante. On ne remarquait qu'une série de vésicules, situées à la partie postéro-inférieure de l'antitragus, symétriquement à celles du côté droit. Mais, tandis qu'à droite le conduit et le tympan étaient indemnes, à gauche on constatait une vésicule assez volumineuse sur la paroi antérieure du conduit.

On ne relevait aucune trace de zona ni sur la face externe du pavillon ni ailleurs.

Huit jours plus tard, les vésicules étaient flétries et remplacées par de petites croûtes. Les douleurs locales et névralgiques persistaient, mais moins violentes. L'application d'une couche de vaseline boriquée et des cachets de pyramidon suffisaient à les calmer.

Trois semaines après le début des accidents, tout était rentré dans l'ordre, et depuis lors aucune manifestation de même nature ne se reproduisit.

Pendant cette évolution, et dès l'apparition des vésicules, la malade avait éprouvé, du côté gauche seulement, des troubles auditifs, consistant en bourdonnements et en diminution de l'acuité auditive. Celle-ci était tombée au tiers environ de l'acuité habituelle. Ces phénomènes ne persistèrent qu'une huitaine de jours.

Le zona, comme on l'a vu, portait, dans cette observation, sur la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et sur l'auriculo-temporal. Sa distribution était tout à fait caractéristique, si l'on se reportait à l'innervation de la face externe du pavillon, telle que la figure Forns[1], par exemple.

On sait que le zona de la face et du cou peut s'accompagner de paralysie faciale du type périphérique. Cette éventualité n'est pas rare, ainsi que le constatait récemment Körner[2], après avoir consulté à ce sujet la littérature dermatologique, les travaux de Strübing et Lesser notamment. Les troubles auditifs sont également signalés dans plusieurs observations.

La maladie infectieuse, qu'est le zona, frappe alors plusieurs territoires nerveux simultanément.

1. Forns, *Otiatria*, I, p. 19.
2. Körner, *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1904, XLVI, p. 138.

Il en est de même dans le zoster isolé de l'oreille. Ma malade présentait, outre son éruption, de l'hypoacousie et des bourdonnements. On ne relevait par contre aucun symptôme du côté de la septième paire. Cette observation rentre donc dans les cas qui ont une certaine signification au point de vue pathogénique. Comme le fait remarquer Lannois[1], la coexistence dans le zona de paralysie faciale et de troubles auditifs laisse en effet un doute sur l'indépendance réciproque de ces divers phénomènes. Les symptômes auriculaires pourraient être liés à la paralysie faciale. Lorsque cette dernière n'existe pas, les troubles auditifs ne peuvent plus être envisagés comme une complication, comme le résultat d'une propagation morbide. Ils traduisent une névrite de l'acoustique due, comme l'éruption, à l'infection générale zostérienne.

DE L'HÉRÉDITÉ NASO-SINUSIENNE

Par le Dr **BICHATON**, de Reims.

Les ouvrages de pathologie générale ont toujours fait une large place à l'hérédité dans la transmission des maladies. L'accord est en effet complet entre les auteurs, quand il s'agit des prédispositions générales, de l'hérédité du terrain, des diathèses en un mot vieilli, mais commode.

Les prédispositions partielles, limitées à un appareil, évidentes pour l'appareil circulatoire, le système nerveux, l'appareil locomoteur, semblent moins démontrées au sujet des voies respiratoires. Quant aux prédispositions limitées à un organe ou à un tissu, nous ne possédons guère à leur sujet d'observations probantes en dehors des faits de malformation.

1. Lannois, Troubles auditifs dans le zona (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1904, II, p. 217).

Et pourtant les faits ne sont pas exceptionnels où la clinique nous fait assister, dans la série familiale, à la reproduction d'altérations de même nature localisées à tel organe, ou, qui plus est, à telle région d'un organe. L'ophtalmologie nous offre, en effet, dans les exemples si connus de cataracte héréditaire un type de ces prédispositions pathologiques localisées à une portion d'organe.

Des constatations analogues peuvent être faites dans le domaine rhinologique. L'hérédité constitue un facteur étiologique également important dans nombre d'affections des fosses nasales ou de la gorge. En particulier, au cours de certaines maladies dyscrasiques caractérisées par des altérations de la muqueuse buccale ou pharyngienne, l'hérédité n'est pas une cause à dédaigner. C'est ainsi que dans les pharyngites d'origine brightique ou diabétique, on retrouve presque toujours des antécédents arthritiques, nerveux ou alcooliques.

L'ozène est souvent fonction de scrofulose; l'hydrorrhée est étroitement liée à l'herpétisme; le neuroarthritisme engendre les multiples névroses nasales, etc... En dehors des conditions diathésiques proprement dites, certaines altérations de la pituitaire, les dégénérescences bénignes, les polypes muqueux entre autres, semblent bien pouvoir relever de prédispositions morbides locales transmissibles par hérédité.

Rappelons, à ce propos, une partie des conclusions de notre excellent ami et confrère le Dr Durand dans son travail sur l'étiologie des polypes muqueux (Thèse de Nancy, 1903). « Cette irritation est le résultat, soit de l'écoulement purulent d'une cavité annexe, soit d'un catarrhe chronique localisé (corps étranger) ou diffus, soit enfin d'altération constitutionnelle (syphilis, tuberculose, cancer); ce à quoi il faut ajouter une prédisposition individuelle constituée par l'hérédité et le terrain. »

Payson Clark (*Boston medical and surgical Journal,* 2 juil-

let 1903) indique comme causes principales des dégénérescences polypeuses, les affections des sinus, surtout l'ethmoïdite, et insiste sur ce fait qu'il ne faut pas oublier l'influence des troubles vaso-moteurs locaux, souvent d'origine constitutionnelle.

Notre maître, M. le Dr Jacques, exprime, en y insistant, la même opinion dans son rapport présenté en octobre 1903 à la Société française d'otologie, sur les dégénérescences bénignes de la muqueuse ethmoïdale, pathogénie et traitement. « Les conditions étiologiques générales, dit-il, qu'on a invoquées pour justifier leur développement (profession, genre de vie, climat) sont de peu de valeur. Il faut attribuer plus d'importance comme causes prédisposantes, à l'âge, à la constitution, à l'hérédité. »

Nul doute, à notre avis, que l'hérédité n'entre pour une assez large part dans l'étiologie de certains troubles de nutrition, de certaines altérations inflammatoires de la pituitaire. Il ne nous semble pas irrationnel d'étendre ces données, ce facteur étiologique de prédisposition morbide aux affections de la muqueuse des sinus caractérisées par du gonflement et de la suppuration, aux sinusites chroniques qui président d'ordinaire essentiellement à la formation des polypes muqueux, ceux-ci étant très souvent le produit d'irritations inflammatoires prolongées.

« La muqueuse des sinus, dit Zuckerkandl, possède la même structure histologique que celle des fosses nasales. Elle est susceptible d'être soumise aux mêmes causes d'infection ou d'irritation et, par conséquent, de présenter les mêmes néoplasies ou de souffrir les mêmes affections. »

L'hérédité, qui est considérée comme cause du coryza chronique simple ou de la rhinite atrophique, ne peut-elle être invoquée comme facteur étiologique des sinusites?

Cette idée, qui paraît purement hypothétique au premier abord, nous avons pu en constater le bien fondé chez différents malades dont M. le Dr Jacques a bien voulu

nous communiquer les observations, malades atteints de sinusite et présentant des antécédents familiaux nets à cet égard. Nous relaterons ces observations plus loin.

Il ne nous semble pas que le point de vue héréditaire ait trouvé place jusqu'ici dans les chapitres consacrés par les auteurs à l'étiologie des affections naso-sinusiennes.

Nous avons fait à ce sujet d'assez nombreuses recherches, et nulle part dans la littérature rhinologique, nous n'avons trouvé de documents sur cette question.

En France, les livres classiques de Moure, Lermoyez, Luc, etc., sont muets sur ce point.

Il faut toutefois mentionner que l'hérédité prédisposante est indiquée par Luc, comme facteur étiologique de complications craniennes consécutives à des suppurations sinusiennes. Dans ses leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales, Luc rapporte, en effet, que plusieurs exemples d'infection intra-cranienne, d'origine otique ou nasale, ont été signalés chez divers membres d'une même famille.

« Lermoyez, » dit-il, « en a rapporté tout récemment un exemple remarquable et il explique très rationnellement cette variété d'hérédité par la transmission familiale d'une conformation cranienne spéciale, caractérisée probablement par une largeur anormale des orifices osseux servant au passage des vaisseaux ou par la présence des déhiscences congénitales, laissant la dure-mère à nu au fond d'une ou de plusieurs des cavités aérées péricraniennes. »

A l'étranger, nous croyons qu'Hajek fait une légère allusion à la constitution de l'individu, quand il dit : « On ne sait si les empyèmes des sinus survenant au cours des maladies infectieuses surviennent par l'inflammation de la muqueuse nasale, ou si on a affaire à des affections primitives. La majorité des avis tient pour cette dernière hypothèse ; mais je crois que la muqueuse nasale joue un rôle dans l'empyème chronique.

Mais, en somme, il ne parle pas de prédispositions héréditaires.

Ziem, dans son travail sur l'étiologie et la thérapeutique des suppurations du nez et des sinus (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1900) s'étend sur des causes trop souvent négligées d'après lui, telles que la carie dentaire, les habitations humides, le tabac, l'alcool, le refroidissement, mais ne signale pas non plus l'aptitude héréditaire comme cause étiologique de cette localisation morbide.

Avant Ziem, et comme lui, Gründwaldt *(Naseneiterungen)* s'étend longuement dans son chapitre étiologique sur les causes morbides prochaines des suppurations nasales, sans faire la moindre allusion aux prédispositions organiques créées par l'hérédité. Enfin, une thèse de Paris toute récente (*Contribution à l'étude de l'empyème des sinus frontaux,* Ortéga, 1905) parle de l'influence de l'âge, du sexe, de la prédominance pour un seul côté, de la bilatéralité des lésions comme exception, mais ne mentionne pas de causes prédisposantes héréditaires.

Sans vouloir prétendre que l'hérédité prime tous les autres facteurs dans les sinusites, nous croyons cependant qu'il ne faut pas nier son influence. C'est pourquoi, à l'appui de cette idée, nous avons cru intéressant de relater quelques observations particulièrement démonstratives à cet égard.

Observation I. — M. B..., trente-huit ans, a dû être opéré deux fois de sinusite frontale droite (térébration classique avec drainage externe en 1897), puis trépanation de Luc avec drainage nasal en 1900.

Une troisième intervention a dû être pratiquée par M. Jacques, en 1900, pour mettre un terme à des névralgies tenaces entretenues par une récidive partielle : un Kuhnt a été effectué avec évidement large du labyrinthe ethmoïdal.

Auparavant, en 1894, le malade avait fait du même côté une sinusite maxillaire qui avait nécessité le drainage alvéolaire prolongé (11 mois). Depuis, deux poussées de sinusites maxillaires se

sont reproduites à l'occasion d'accidents insignifiants; grippe légère dans un cas, et tamponnement localisé à la tête du cornet moyen pour épistaxis dans l'autre. L'affection céda dans les deux cas à des ponctions transméatiques réitérées.

Ce malade présente manifestement une vulnérabilité toute spéciale de la muqueuse des annexes nasales; l'ensemble de la pituitaire n'offre d'ailleurs aucune altération chronique d'ordre infectieux.

Le père de ce malade, âgé de soixante-cinq ans, a subi l'extirpation de polypes par différents opérateurs : il présente les signes caractéristiques *d'un catarrhe chronique purulent des sinus frontaux et du système ethmoïdal antérieur.*

Obs. II. — Mme B. J..., trente ans, souffre depuis plusieurs mois de douleurs dans la moitié droite du front, avec tuméfaction œdémateuse intermittente des téguments et rejet, par le nez, de mucosités purulentes. Adressée par son médecin à M. le Dr Jacques, nous constatons une tuméfaction très marquée des lèvres du méat moyen, agglutinée par un exsudat purulent. Le sinus frontal droit est douloureux et opaque à la diaphanoscopie, tous les autres sinus sont clairs. L'opération (résection large du plancher sinusien et du labyrinthe ethmoïdal) confirma le diagnostic de sinusite frontale purulente chronique et mit un terme aux accidents. La guérison, toutefois, se fit attendre plusieurs mois et nécessita encore, fait exceptionnel, plusieurs ablations de polypes.

Le père de cette opérée, M. J..., vu ultérieurement, se plaint d'obstruction ancienne bilatérale du nez avec rhume de cerveau chronique. Les deux fosses nasales sont bourrées de polypes muqueux entre lesquels suintent de la sérosité louche et du pus. Tous les sinus sont obscurs à la diaphanoscopie. En raison de l'âge du malade et de la diffusion des lésions, aucune opération n'a été tentée. Il s'agissait évidemment de pansinusite ancienne.

Obs. III. — M. G..., cantinier, cinquante ans, se plaint d'une suppuration nasale droite fétide, datant de longtemps et gênante par son abondance, sinon douloureuse. L'examen révèle l'existence d'une sinusite maxillaire purulente, vraisemblablement d'origine rhinogène, car les anamnestiques ne signalent aucun accident du côté du système dentaire, et la pituitaire, en revanche, est le siège d'un catarrhe muco-purulent ancien à tendances atrophiques.

Ce malade, débarrassé de son affection nasale par un Luc, nous

amène son fils âgé de douze ans qui souffre lui aussi d'un rhume de cerveau chronique légèrement fétide. Chez cet enfant, la muqueuse nasale présente des altérations inflammatoires diffuses tout à fait comparables à celles constatées chez le père, mais à un degré moins avancé. Les sinus maxillaires sont obscurs.

Obs. IV. — M[me] J..., cinquante-cinq ans, consulte le D[r] Jacques pour des bourdonnements d'oreille à caractère pulsatile durant depuis dix-huit mois. L'examen montre, en dehors d'altérations scléreuses des caisses et de troubles labyrinthiques d'origine diabétique, une *ethmoïdite purulente chronique bilatérale avec sinusite maxillaire.*

Sa fille, M[lle] J..., vingt-cinq ans, a été opérée il y a quatre ans de végétations adénoïdes pour catarrhe purulent du nez et du pharynx. On constate chez elle une sinusite maxillaire droite chronique.

Obs. V. — Marie M..., trente-huit ans, se présente à la consultation de la clinique rhinologique de Nancy pour maux de tête avec embarras du nez. Nous constatons une sinusite fronto-maxillaire gauche avec ethmoïdite bilatérale chronique.

Sa mère aurait été opérée, il y a quatre ans, pour une sinusite frontale.

Des observations ci-dessus, qui ne constituent pas des faits d'exception et ne sauraient à notre avis être interprétées comme de simples coïncidences, il est permis de dégager cette conclusion.

Il peut exister au niveau des fosses nasales et spécialement des cavités annexes une vulnérabilité particulière de la muqueuse transmissible par hérédité. Cette aptitude morbide prédispose le sujet à l'infection des sinus par la cause habituelle, et peut même apporter certaines entraves à la guérison opératoire des sinusites constituées et devenues chroniques.

Les observations I et II sont particulièrement probantes sur ce point.

Dans la première, en effet, trois interventions successives

ont été nécessaires pour avoir raison d'une sinusite fronto-ethmoïdale, et le malade a eu à l'occasion d'accidents qui d'ordinaire ne provoquent aucun trouble de cette nature, deux poussées franches du côté de son sinus maxillaire droit.

La seconde nous met en présence d'une sinusite frontale purulente chronique qui, malgré une intervention large, met un laps de temps assez considérable pour guérir (11 mois); et encore, des polypes doivent-ils être extraits à plusieurs reprises.

C'est pourquoi, d'après ces faits, nous pensons être autorisés à croire que l'hérédité mérite de prendre place dans le catalogue, si pauvre encore, des causes prédisposantes aux inflammations naso-sinusiennes.

DISCUSSION

M. Boulay, de Paris. — Il y a certainement une grande part de vérité dans l'opinion de notre collègue. En ce qui me concerne, j'ai vu trois fois une sinusite maxillaire se développer, à intervalles variables, chez un père ou une mère et l'un de leurs enfants.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE GRADENIGO

Par le Dr **P. JACQUES**,
professeur agrégé à l'Université de Nancy.

Les intéressantes communications de Lannois et Ferran (Congrès franç. d'otol., Paris, mai 1904) et de Gradenigo (Congrès internat. d'otol., Bordeaux, août 1904) ont attiré l'attention sur une complication rare et difficilement explicable des otites aiguës : la paralysie du moteur oculaire externe. De cette association d'une paralysie isolée de la quatrième paire avec une otite aiguë compliquée ou non de

mastoïdite, l'auteur italien a cru devoir faire un type clinique particulier, un syndrome otique spécial, auquel l'importante contribution qu'il lui a personnellement apportée lui a valu d'attacher son nom.

A 10 cas recueillis dans la littérature de ces dernières années (Spira, Fischel, d'Ajutolo, Török, Habermann, Jürgensmeyer, Katz, Körner, Keller, Goris) et relatés dans son mémoire de l'*Archiv für Ohrenheilkunde* (Band LXII, p. 255; août 1904), Gradenigo ajoute cinq faits personnels. — Dans la discussion qui suivit la communication de l'observation de Lannois et Ferran, Lubet-Barbon put relater 2 cas d'accidents pareils et Cheval 1 cas.

Depuis lors, quelques observations nouvelles sont venues s'ajouter à la casuistique de cette affection sous les signatures d'Eufiletti, Geronzi, Noltenius, etc...

Il est vraisemblable en outre que bien d'autres cas de paralysie de l'abducens isolé, survenus au cours de l'otite aiguë, ont été négligés, soit en raison de leur fugacité, soit à cause de leurs relations incertaines avec le processus otitique.

De la lecture et de la comparaison des observations publiées se dégage un premier fait : l'accident insolite consistant dans la brusque apparition d'une ophtalmoplégie externe au cours d'une otite moyenne d'apparence bénigne a justifié tantôt l'insouciance et tantôt les appréhensions du médecin à son égard. Dans la majorité des cas (19 cas sur 22), la guérison survint spontanément, avec ou sans intervention, dans un délai variable, allant jusqu'à quatre mois. Dans 3 cas seulement l'affection se termina par la mort avec le tableau de la méningite généralisée. De cette évolution si inégale d'un complexus symptomatique unique sont nés deux courants opposés d'interprétation parmi les auteurs.

Les uns, avec Lannois, Lubet, Urbantschitsch, frappés de la bénignité et de la rétrocession spontanée de la paralysie oculomotrice, en font un accident d'ordre réflexe, parti de l'oreille interne (nerf vestibulaire : Lannois). D'autres, en plus

grand nombre, impressionnés par les relations bien connues des inflammations méningées et des troubles de l'innervation motrice de l'œil, penchent avec Gradenigo, Krieger, Jansen, Schulze, Jürgensmeyer, Noltenius, etc., en faveur d'une méningite localisée, séreuse ou purulente, susceptible de régresser ou de se diffuser. Je ne cite que pour mémoire les hypothèses gratuites de l'origine grippale (Spira), antrosphénoïdale (Killian), phlébosinusienne ou endocérébelleuse de la paralysie.

Sur ce point capital de la pathogénie — et partant du pronostic — de l'ophtalmoplégie, nous en sommes malheureusement encore réduits à des discussions étayées sur le sol mouvant de l'observation clinique et dépourvues des arguments décisifs de l'exploration opératoire ou nécroscopique. Fischel, d'Ajutolo, Körner, Gradenigo, Lubet évidèrent l'apophyse sans y rencontrer autre chose que les altérations banales concomitantes de l'otite moyenne aiguë.

Habermann, décollant la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne, aurait, il est vrai, découvert sur la pyramide une zone d'ostéite sans pus, recouverte d'une pachyméninge simplement congestionnée. Au cours d'une exploration analogue, Goris aurait ramené avec la curette un petit fragment osseux dont la forme pouvait faire songer à un séquestre du sommet du rocher.

Dans le cas, unique jusqu'alors, où l'autopsie put être faite, Katz rencontra une méningite purulente circonscrite ancienne de la base du cerveau avec labyrinthite purulente[1].

La parole reste donc encore aux observations cliniques pour la solution du problème, comme aux équations multiples pour résoudre un système à plusieurs inconnues par la méthode si usitée de comparaison.

1. Je laisse de côté intentionnellement l'observation, d'ailleurs intéressante, de Noltenius (*Rev. de Moure*, 1905, n° 47) où la paralysie externe apparut alors que la méningite était déjà confirmée et où l'autopsie fit voir des lésions osseuses bilatérales et symétriques de la pyramide pétreuse, mal caractérisées du reste.

En juxtaposant, ou mieux en superposant les diverses observations du syndrome de Gradenigo publiées jusqu'ici, nous obtenons une sorte de type composite dans lequel les contingences disparaissent par neutralisation tandis que s'affirment par superposition divers traits qu'en raison de leur constance nous pouvons considérer comme caractéristiques du tableau clinique de l'otite aiguë compliquée d'ophtalmoplégie externe.

Dégagé des phénomènes accessoires et parasites, le complexus otitique de Gradenigo peut se résoudre dans l'esquisse clinique suivante : une otite moyenne aiguë banale, chez l'enfant ou l'adulte, en l'absence de réaction mastoïdienne notable, se complique brusquement, sans cause appréciable, à une période souvent avancée de son évolution et parfois dans son décours, d'une diplopie d'origine paralytique externe. Cet accident est précédé et accompagné de douleurs très vives dans la profondeur de la tempe, inexplicables par l'état physique de la caisse et du labyrinthe. Assez fréquemment il existe simultanément de la névrite optique; les autres nerfs de l'œil sont indemnes. L'état général n'est ordinairement pas altéré. Dans la grande majorité des cas, la paralysie rétrocède spontanément après une durée d'une à plusieurs semaines. La paracentèse et l'antrotomie, voire l'évidement pétro-mastoïdien, semblent n'exercer aucune influence sur l'ophtalmoplégie, si même (Noltenius) l'intervention osseuse n'aggrave pas les choses. Exceptionnellement (13 o/o des cas publiés), l'ophtalmoplégie n'est que le prélude de complications mortelles d'ordre méningitique.

Dans l'ignorance où nous sommes du mécanisme réel d'un accident aussi insidieux, il importe de réunir tous les matériaux cliniques susceptibles d'aider à la solution d'un des plus redoutables problèmes de la pratique otologique.

C'est à ce titre que je me permets de vous présenter l'intéressante observation que voici.

Observation. — *Parésie progressive du releveur, puis du moteur externe dans le décours d'une otite moyenne aiguë suppurée non compliquée. Méningite généralisée avec écoulement profus de liquide céphalo-rachidien par l'oreille quinze jours après le début de la paralysie. Mort.*

P. de B..., sept ans, a une hérédité chargée au point de vue otique; plusieurs sourds précoces chez ses ascendants, deux otites suppurées dans ses antécédents. Enfant un peu maigre, assez bien constitué d'ailleurs; scarlatine grave, il y a deux ans, avec albuminurie transitoire. Quatre frères et sœurs bien portants.

Au début de *décembre* dernier, sans affection préalable autre qu'une angine légère, nouvelle atteinte d'otite moyenne aiguë droite, douloureuse. Instillations glycérinées et ouverture spontanée vingt-quatre heures après, avec sédation des symptômes. L'otorrhée s'établit, d'abondance et de caractères normaux; irrigations aseptiques et glycérine phéniquée; séjour à la chambre. Dix jours plus tard l'écoulement commence à régresser; la sécrétion s'épaissit et diminue; la membrane, encore rouge mais non soulevée, présente une petite perforation circulaire dans le quadrant postéro-inférieur. Aucune douleur, la gorge est propre; tout fait présager une évolution simple et une prochaine guérison.

Le 2 *janvier,* trois semaines après le début de l'affection, Mme de B... me ramène son fils qui, depuis deux jours, a été repris de vives douleurs d'oreille avec exacerbations nocturnes causant l'insomnie et entravant l'alimentation. L'écoulement n'est d'ailleurs ni suspendu ni notablement réduit. Chaque irrigation ramène deux ou trois grumeaux visqueux, verdâtres, non miscibles à l'eau.

L'altération des traits de l'enfant est si frappante que je songe tout d'abord à une propagation veineuse de l'infection; traits tirés, teint terreux, facies abattu. D'ailleurs la percussion du crâne en arrière de l'apophyse et vers sa pointe éveille une sensibilité anormale. Quant au tympan, il commence à pâlir et à se rétracter : la perforation, en trou d'épingle, donne issue à des filaments muco-purulents de décours. Pas de fièvre, pas de frissons, pas d'accélération du pouls. Légère rougeur de la gorge; rien au thorax; pas d'albuminurie. Faute d'indication plus précise, j'élargis la perforation sous l'anesthésie cocaïnique.

Cette petite intervention semble n'avoir pas été superflue; la nuit qui l'a suivie a été meilleure. Brève accalmie : le lendemain reparaissent les douleurs d'oreilles avec agitation nocturne et cris prolongés que ne calment ni chloral ni antipyrine. Le teint, toutefois, est redevenu meilleur.

En l'absence de signes physiques locaux et de réaction générale, nous songeons, mon collègue le professeur Simon et moi, à des phénomènes névralgiques chez un enfant nerveux et prescrivons, sans succès du reste, le pyramidon et la quinine.

Nous constatons à ce moment une très légère chute de la paupière supérieure du côté affecté, avec intégrité fonctionnelle complète de tous les autres muscles moteurs de l'œil et de la vision. Les douleurs d'oreille persistent et se localisent maintenant non plus en arrière, mais au-dessous de l'attache du pavillon, dans le sillon maxillo-mastoïdien, et la pression sur ce point éveille, même dans la journée, une très vive sensibilité.

Pendant une huitaine, les souffrances nocturnes à siège spécial résument, avec le léger ptosis signalé, tout le tableau morbide; cependant que l'otorrhée marche régulièrement vers la guérison, sans être influencée par une paracentèse de sûreté récemment effectuée pour parer à toute rétention. Puis les troubles douloureux s'atténuent progressivement et tout semblerait rentrer dans l'ordre, n'était la survenance d'une diplopie intermittente liée à un début de parésie du droit externe.

En dépit de ce phénomène un peu inquiétant, mais isolé et qui va s'accentuant, le petit malade commence à reprendre des forces, quitte le lit et demande à sortir. Il peut, le *11 janvier*, se rendre à pied à une revue militaire et y assister sans fatigue.

Jusqu'alors la température est restée au-dessous de 37°, le pouls s'est maintenu normal. L'enfant n'a éprouvé ni vertiges, ni nausées, ni céphalées; l'audition même se rétablit du côté malade; enfin nous n'observons ni raideur nucale, ni trouble de la miction, ni modification des réflexes, ni signe de Kernig; les pupilles sont égales et réagissent bien. Tendance à la constipation.

Les choses en étaient là et l'otite à peu près guérie quand, le *13 janvier* au soir, l'enfant se plaignit d'avoir froid; la température atteignait pour la première fois 38°2; elle s'éleva dans la nuit jusqu'à 39°3 avec accélération correspondante du pouls, et se maintint au-dessus de 39° pendant toute la journée du 14. Même jour, après-midi, premier vomissement alimentaire; dans la soirée s'établit par l'oreille malade un écoulement profus de liquide incolore, très clair, imprégnant largement l'oreiller et tout à fait dissemblable du jetage muco-purulent épais des précédentes journées.

Le lendemain matin, je trouve l'enfant couché en chien de fusil sur le côté malade, la nuque raide, les cuisses et les jambes dans la flexion, vomissant presque continuellement du liquide porracé,

Le teint est terreux; l'abattement très marqué, mais la conscience intacte. Paralysie complète de l'abducteur, partielle du releveur. Clignements réitérés de l'œil gauche avec élévation de la commissure labiale correspondante. Signes pupillaires négatifs, vision nette. La température dépasse 39° avec petits frissons; le pouls atteint 136, petit, un peu irrégulier. Les tampons de coton placés à l'entrée de l'oreille sont imbibés d'un liquide incolore très abondant, d'odeur fade, séreuse, que l'on voit s'écouler d'une manière ininterrompue et s'accumuler dans la conque, qu'il remplit en quelques instants. Ventre rétracté : constipation absolue. L'émission des urines se fait spontanément et normalement.

En présence de cette brusque diffusion des phénomènes méningitiques, nous concluons, mes collègues les professeurs Weiss et Simon et moi, à une effraction du foyer septique dans la cavité leptoméningée et, d'accord avec eux, je propose une intervention immédiate, qui est acceptée.

Opération. — Le même jour à quatre heures, l'état continuant à s'aggraver, l'enfant est chloroformé. Je pratique une ponction lombaire, qui fournit un liquide nettement louche, incolore, sous pression légèrement exagérée; j'en recueille 10 centimètres cubes, qui sont adressés au Dr Thiry, chef de laboratoire à la Faculté, aux fins d'examen cyto-bactériologique.

Apparemment confirmé dans mon hypothèse de leptoméningite purulente en voie de généralisation, je mets à nu l'apophyse mastoïde, dont la corticale apparaît indemne. Au-dessous d'elle, l'os diploétique renferme dans ses aréoles une muqueuse boursouflée, œdémateuse, plutôt pâle. En arrière de l'antre, au voisinage de la corticale interne, je rencontre deux petites cellules à contenu purulent, du volume d'un grain de chènevis, mais aucun pertuis évident menant vers les méninges, encore qu'il semble exsuder de la région une sérosité comparable à celle qui s'écoule par le conduit auditif.

L'antre est découvert, la caisse mise à jour par résection à la pince de la paroi postérieure du conduit osseux. Excision du tympan et des osselets, qui paraissent indemnes. L'inspection attentive, après hémostase, des différentes parois de la cavité opératoire et spécialement du toit tympano-antral, ne révèle ni signes d'ostéite, ni point de nécrose, ni fistule perméable au plus fin stylet; de plus, l'écoulement séreux, naguère si abondant par la perforation tympanique, semble s'être entièrement tari; il est impossible de déterminer la fissure qui laissait échapper le liquide céphalo-rachidien.

Partant alors du coude supérieur du sinus latéral, je mets à nu la dure-mère, depuis le canal veineux jusqu'à l'orifice tympanique de la trompe, en réséquant largement le toit osseux de l'antre et de la caisse. Dans toute cette étendue, la pachyméninge se montra congestionnée, mais saine, saillante, mais facilement dépressible et modérément tendue. Un stylet mousse la décolle aisément sur tout le pourtour de l'orifice osseux sans provoquer aucun flux pathologique.

Enfin, devant l'imminence et la gravité des accidents, je crois devoir sans plus tarder franchir encore l'étape dure-mérienne et j'incise, avec la pointe du bistouri, la méninge externe dans toute la longueur de la région mise à nu, à partir du sinus; écoulement notable de sérosité; l'encéphale refoulé par l'œdème sous-arachnoïdien n'apparaît pas entre les lèvres de la membrane.

Tamponnement un peu lâche de la cavité avec une mèche iodoformée stérile et pansement aseptique sec.

Deux heures après l'opération, la température, qui avait oscillé toute la journée entre 39 et 40°, tombe à 38°1; le pouls est à 112, plus ferme et plus régulier. Aucun vomissement chloroformique.

Le lendemain matin, température, 38°8; pouls, 136. L'enfant depuis l'opération n'a plus éprouvé ni nausées ni vomissements. Plus de raideur du cou. L'enfant parle à sa mère, demande des aliments. Il répond nettement aux questions qu'on lui pose. Il n'éprouve aucune douleur; se couche indifféremment sur le dos, sur l'un ou l'autre côté. Une selle spontanée, normale, dans l'après-midi. Lait, sirop, eau de Vichy, bouillon sont bien tolérés. Le pansement ouaté est imprégné d'une quantité de sérosité, qui mouille en outre la chemise et l'oreiller. Le soir, température, 39°; pouls, 140.

Le surlendemain, *17 janvier,* l'état se maintient relativement satisfaisant, bien que la température (39°2) ne baisse pas. Un peu d'agitation sans cris. La conscience et la parole sont conservées; un peu de difficulté dans l'articulation des mots en raison d'un certain degré de paralysie faciale post-opératoire. Pas de frissons, pas de contracture. L'alimentation liquide est continuée et tolérée. Urines normales, sauf surcharge urique. Le suintement séreux est toujours très abondant. Le pansement est renouvelé, pas de pus sur la mèche. Température, le soir 39°,7; pouls, 152.

Le *19, au matin,* la température a un peu baissé, 38°9; le pouls la suit, 136, un peu faible. Injection de 100 centimètres cubes de sérum artificiel. Somnolence. Un peu de raideur nucale; pâleur de la face; état marbré des téguments. Conscience intacte. Ali-

mentation suffisante sans nausées ni vomissements. Température le soir, 39°3; pouls, 128. Injection de 200 centimètres cubes de sérum. L'enfant est plus éveillé et converse avec son entourage.

Dans la nuit suivante, frissons et vomissements. L'enfant s'agite un peu et, vers trois heures du matin, tombe dans le coma. A huit heures surviennent des convulsions dans la face et les membres à gauche. Le pansement est levé de nouveau; le lobe temporal ponctionné dans la direction de la corne du ventricule.

Aucun écoulement de liquide séreux ni purulent; un peu de sang noirâtre. Les convulsions cessent. Râle trachéal. Le petit malade succombe dans le coma le *19 janvier*, à deux heures et demie après-midi, quatre jours après l'opération et six jours après le début des accidents de généralisation de l'infection méningée.

L'autopsie n'a pu être faite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a fourni les résultats suivants. « Leucocytes abondants, mono et polynucléaires, ces derniers en majorité. Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct. Le liquide de ponction, ensemencé sur milieux appropriés, a donné en culture pure un microorganisme répondant à la description de l'*entérocoque de Thiercelin*. D'après les récents travaux de Kruse, cet organisme serait l'agent le plus habituel de la fermentation lactique». (Dr Thiry.)

Nous retrouvons dans cette observation les caractères généraux signalés dans les faits analogues dus aux précédents auteurs : apparition des accidents paralytiques à une phase avancée de l'évolution d'une otite moyenne aiguë simple, sans retentissement sur l'état général, mais accompagnée de très vives douleurs dans la profondeur de l'oreille; marche insidieuse de l'affection, qui revêt le masque d'une apparente bénignité jusqu'à l'explosion d'accidents méningitiques généralisés.

Il n'est pas douteux, à mon sens, qu'il ne se soit agi dans le cas ci-dessus d'un processus inflammatoire localisé comme cause de la paralysie abductrice et palbébrale : les douleurs profondes qui accompagnèrent dès leur apparition et précédèrent même quelque peu les troubles moteurs suffiraient

presque à l'établir, si la suite des accidents, aboutissant, après accentuation progressive de la paralysie oculo-palpébrale, à l'infection leptoméningée généralisée, n'en fournissait une démonstration suffisante. Je me rallie donc entièrement à l'opinion de Gradenigo en ce qui concerne la nature organique et inflammatoire de la paralysie.

Comment interpréter maintenant le fait particulier que la parésie du releveur précéda de deux semaines l'ophtalmoplégie externe? Je ne saurais en fournir de raisons anatomiques. Quant aux contractures constatées dans le domaine du facial opposé lors des accidents de généralisation, c'est, me semble-t-il, à une extension vers l'origine apparente du nerf de la septième paire gauche de la méningite basilaire qu'il est légitime de songer.

Resterait à expliquer le trajet suivi par l'infection otique pour coloniser dans la région du sommet de la pyramide. Malheureusement, les circonstances n'ont même pas permis de reconnaître si le nerf abducteur était lésé dans son trajet arachnoïdien ou dans sa portion extra-durale, cette dernière seule venant en rapport direct avec le rocher. Nous ignorons, en somme, s'il faut incriminer comme lésion initiale un placard limité de leptoméningite siégeant sur la face postérieure de la pyramide pétreuse, au voisinage de l'orifice de pénétration de l'abducens à travers la pachyméninge, ou bien s'il faut admettre la production primitive d'un foyer d'ostéite de la pointe du rocher, développé, par exemple, autour de cellules péritubaires. Les rares documents nécropsiques ou opératoires que nous possédions semblent plaider plutôt en faveur de cette dernière hypothèse.

Quelle est enfin la voie qu'a empruntée dans notre observation le liquide céphalo-rachidien pour s'écouler au dehors à travers la perforation tympanique, quand l'hypertension a suivi l'effraction du foyer infectieux dans la séreuse encéphalique?

L'exploration opératoire n'a permis de constater aucun

trajet osseux accidentel, aucune fistule de la dure-mère mise à nu. D'autre part, le défaut permanent de troubles labyrinthiques durant tout le cours des accidents paralytiques n'autorise guère à soupçonner les cavités du labyrinthe d'avoir favorisé la propagation aux méninges de l'infection otique et permis consécutivement l'issue au dehors du liquide céphalo-rachidien. S'il faut émettre une supposition, j'inclinerais plutôt, en me basant sur les constatations faites lors de l'évidement pétro-mastoïdien, à mettre en cause le canal décrit récemment par Mouret comme voie de communication accidentellement perméable entre l'espace sous-arachnoïdien de la fosse cérébrale postérieure et les cellules périantrales.

En résumé, en attendant que des documents nécropsiques sérieux soient venus nous fournir des indications précises sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des paralysies otitiques du moteur externe, une conclusion pratique se dégage de l'observation que j'ai eu l'honneur de vous retracer, s'ajoutant aux observations analogues de Katze, de Gradenigo et de Noltenius : c'est que la survenance d'une ophtalmoplégie externe au cours d'une otite moyenne aiguë, même à titre de phénomène isolé et sans aucun trouble réactionnel, constitue un accident d'une réelle gravité et qu'il serait téméraire de négliger à titre de simple paralysie réflexe. L'auriste, en pareil cas, devra formuler des réserves sur le pronostic dès les premiers signes d'extension aux méninges de l'infection. Il semble, d'autre part, que l'acte opératoire, généralement limité en pareil cas à l'évidement d'une apophyse à peine atteinte, doit être délibérément dirigé vers le sommet de la pyramide pétreuse s'il veut prétendre à une efficacité thérapeutique réelle contre les graves accidents imminents.

DISCUSSION

M. Moure. — Je demanderai à M. Jacques s'il ne pense pas que la ponction lombaire faite au début avant l'apparition des accidents pourrait renseigner sur la participation des méninges au processus inflammatoire.

C'est une méthode d'exploration dont il faut se servir puisqu'elle est sans danger et peut nous fournir des documents à une période où le tableau clinique de la méningite ne s'est pas encore installé.

M. Jacques. — On peut se demander si, dès le début d'accidents aussi limités du côté de l'endocrâne, l'étude du liquide céphalo-rachidien serait susceptible de fournir des indications utiles. Il est vrai que l'état ambulatoire des malades à cette période de l'affection peut favoriser la migration des éléments cellulaires et infectieux vers la région inférieure du sac dural rachidien.

DENT NASALE

Par le Dr **COLLINET**, de Paris.

Les ectopies dentaires ne sont pas très rares dans le sinus maxillaire, qui offre une cavité bien placée pour recevoir le produit des bourgeons dentaires aberrants. L'évolution de ces bourgeons dans les fosses nasales elles-mêmes est plutôt exceptionnelle en l'absence de tout kyste odontique, c'est pourquoi il nous a semblé intéressant de publier le cas suivant :

Observation. — R. Christian, jeune homme de vingt-six ans, grand, bien constitué, se présente fin décembre 1905 à la clinique de la Faculté pour des douleurs vagues dans le nez, dans la mâchoire et un peu dans tout le côté gauche de la face. Depuis 1896 il a toujours été gêné pour respirer par le nez, et depuis 1898 il a remarqué qu'il mouchait, presque tous les jours, un peu de sang. Il est sujet aux coryzas; les sécrétions nasales sont beaucoup plus abondantes du côté gauche; c'est aussi de ce côté que la respiration est le moins libre. A l'examen, on trouve des fosses nasales étroites, de l'hypertrophie du cornet inférieur, surtout à droite, et une déviation de la cloison à convexité gauche et à grand axe vertical. Il existe un peu de pus dans le méat moyen gauche. A l'éclairage par transparence, on ne trouve que des signes d'opacité des deux sinus maxillaires, peut-être à cause d'un éclairage un peu faible ou d'une grande épaisseur des os de la face. La première grosse molaire supérieure gauche est sensible à la percussion. On donne au malade le conseil de faire arracher sa dent et on lui prescrit une pommade mentholée pour le nez.

Le *12 janvier 1906* le malade est revu, on lui fait une cautérisation du cornet inférieur droit, à la suite de laquelle il y a une grande amélioration de la respiration.

Le *24 février,* le malade se décide à faire arracher la dent suspecte; au niveau de la racine palatine on aurait trouvé des signes de périostite. Malgré cela, les efforts de mouchage ont continué à ramener du muco-pus fétide plus ou moins condensé, du côté gauche. A partir du *1er mars,* la respiration nasale devient de plus en plus gênée de ce côté.

Le *16 mars,* le malade est revu. Comme il se plaint toujours de la gêne respiratoire à gauche et que la vue, gênée par la déviation de la cloison, ne décèle rien d'extraordinaire, on explore la fosse nasale au stylet et on est surpris de rencontrer en arrière, derrière la saillie de la cloison, un séquestre qui semble mobile. On essaye de le prendre avec une pince qui dérape et ramène quelques débris caséeux fétides. Un nettoyage de la partie inférieure de la fosse nasale avec un tampon de coton refoule dans la gorge une masse de matière caséeuse, de la grosseur d'une amande et extrêmement fétide, qui est expulsée par la bouche. On aperçoit alors sur le plancher une sorte de bourgeon charnu, mais comme il y a un peu d'hémorragie empêchant la vue, on prescrit des lavages et on remet à quelques jours l'ablation du séquestre. Le malade nie avoir jamais eu la syphilis; on ne trouve aucune perte de substance du côté de la cloison ni du cornet, la voûte palatine est intacte. Le jeune homme ne se souvient pas avoir introduit un corps étranger dans son nez ni avoir vomi de matière alimentaire ayant pu se loger dans l'arrière-nez. La nature du séquestre observé semble donc tout à fait problématique.

Le *24 mars,* le malade revient et se dit très soulagé. L'exploration de la fosse nasale au stylet fait reconnaître un séquestre très dur, dirigé verticalement, mobile dans le sens antéro-postérieur et latéral, et adhérant au plancher au niveau de l'union du tiers postérieur avec le tiers moyen. Ce séquestre, qu'on ne voit pas à cause de la déviation de la cloison, est très difficile à saisir; enfin, après plusieurs tentatives une forte pince le ramène, non sans un certain effort. On constate alors qu'on est en présence d'une dent ayant l'aspect d'une canine longue de 17 millimètres et large de 7 à 8 millimètres à sa partie moyenne. La couronne est noirâtre sur toute sa surface; la racine, au contraire, est absolument blanche et montre à son extrémité un orifice canaliculaire et un débri de périoste, vestige de l'adhérence avec le plancher de la fosse nasale.

La couronne de la dent, ainsi que le démontre sa coloration noire, devait émerger depuis longtemps à la surface de la muqueuse, où elle jouait le rôle de corps étranger, déterminant la stagnation et l'accumulation de matière caséeuse autour d'elle. Autant qu'on en peut juger, elle devait être implantée obliquement vers le tiers postérieur du plancher, non loin de l'insertion du voile palatin.

Il semble bien que le malade ait eu, à un moment donné, une sinusite maxillaire gauche, guérie probablement par l'arrachement de la première grosse molaire; mais les symptômes qu'il éprouvait, tenaient surtout à la présence de cette dent en ectopie dans la fosse nasale. Depuis l'ablation du corps du délit, tous les symptômes ont disparu, la respiration est libre et tous les phénomènes douloureux ont cédé.

DISCUSSION

M. Hennebert, de Bruxelles, a observé chez une jeune fille de dix-huit ans un cas semblable.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES

D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr **Francis FURET**, de Paris.

Si j'en juge par le nombre restreint d'observations qui ont été publiées, la méningite cérébro-spinale d'origine otique serait une affection relativement peu fréquente. C'est pourquoi j'ai pensé qu'on ne lirait pas sans intérêt l'observation suivante, relative à un cas de ce genre :

Observation. — Le 9 mars dernier venait à ma consultation, adressé par mon ami le Dr Lemoult, le jeune Gaston M..., âgé de seize ans, qui se plaignait de ressentir depuis six jours, dans l'oreille droite, des douleurs assez vives, accompagnées d'un peu de surdité.

Cet état présentait ce caractère un peu particulier d'être survenu sans raison apparente, en pleine santé, sans avoir été précédé de grippe, ni d'angine, ni de la moindre attaque de coryza. Je note, et ceci a une certaine importance, que ce jeune homme a l'habi-

tude inexpliquée, la manie, pourrait-on dire, de répéter plusieurs fois par jour l'épreuve de Valsalva.

C'est un grand garçon, d'aspect assez robuste et dont l'histoire pathologique est sans intérêt. Actuellement, à part sa douleur d'oreille, qui va jusqu'à le priver d'une partie de son sommeil, son état général est satisfaisant.

A l'examen, le nez et le pharynx paraissent normaux. Le tympan droit est très rouge et manifestement bombé. L'apophyse et toute la région périauriculaire sont absolument indolentes. Séance tenante, je fais une large paracentèse, après anesthésie, avec le mélange de Bonain. Il n'y a pas de pus collecté, et je retire seulement un peu de sérosité sanguinolente.

Le cas me parut si simple que je me contentai de prescrire des pansements à la glycérine phéniquée et que je renvoyai le malade au Dr Lemoult, en le priant de me prévenir s'il survenait quelque accroc dans le cours du traitement.

Le *21 mars*, c'est-à-dire douze jours après, le malade revient de nouveau à ma consultation, se plaignant encore de douleurs passagères et de l'abondance de l'écoulement. Je constate, en effet, que le conduit est rempli de pus. Après nettoyage, j'aperçois le tympan toujours rouge, mais la perforation est demeurée largement suffisante, et il n'y a, en somme, aucun signe de rétention. L'apophyse reste normale. Mon malade est gai; son état général me paraît entièrement satisfaisant.

Je ne le revis que le *26*, quelques heures avant sa mort.

Voici, d'après les renseignements que j'ai pu recueillir, ce qui s'était passé dans l'intervalle : dès le soir même du *21*, le jeune M... se plaignit de mal de tête, de nausées et de malaise, et il semble bien que, dès ce jour-là, il eut un accès de fièvre. Cet état persista durant quatre jours, sans que l'entourage s'en préoccupât sérieusement. Il faut dire, d'ailleurs, que, malgré la céphalée, l'inappétence et le trouble de l'état général, le malade continuait à se lever et à s'occuper, sans sortir de l'appartement, de différents objets. Brusquement, le 25, dans la soirée, la situation s'aggrave : céphalée intense d'abord, puis vomissements alimentaires et malaise général. Le malade se couche; la nuit est mauvaise : insomnie, agitation, délire, nouveaux vomissements. Le lendemain matin, à onze heures, devant l'aggravation des symptômes, la famille se décide enfin à prévenir le Dr Lemoult, qui m'avise à son tour. Nous nous rencontrons près du malade à cinq heures. La maladie avait fait de nouveaux progrès. Nous sommes frappés dès l'entrée par l'aspect misérable du patient, son facies amaigri, tiré, grisâtre

et déjà marqué par la mort. Il est couché en chien de fusil, somnolent, les mains sans cesse agitées de tremblements, poussant par instants de petits cris plaintifs. Sa respiration a le rythme de Cheyne-Stockes. Sur notre appel, il nous reconnaît, mais il paraît ne pouvoir fixer son attention au delà de quelques secondes et reprend tout aussitôt son état semi-comateux. Il se plaint de mal de tête très violent, de douleurs dans tous les membres. Nous l'examinons avec difficulté, tout changement de position provoquant de nouvelles douleurs. Le pouls est extrêmement rapide, au-dessus de 140. La température rectale dépasse 40°. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière, mais il y a de la photophobie. Le signe de Kernig est très marqué et ainsi que la raideur de la nuque. Il y a en même temps de la paralysie des sphincters, les draps ont été souillés depuis le matin à plusieurs reprises. Du côté de l'oreille aucune modification ne s'est produite. L'écoulement est toujours abondant et le tympan ne bombe pas. Le conduit est large, et la région apophysaire est absolument normale et insensible. Malgré ces signes de non-rétention, je m'efforce d'élargir au couteau ma première paracentèse. Dès ce moment, d'ailleurs, notre opinion, au Dr Lemoult et à moi-même, était que nous nous trouvions en face d'un cas de méningite cérébro-spinale, à généralisation extrêmement rapide, et que l'état du malade ne comportait aucune intervention chirurgicale du côté de l'oreille ni du côté du crâne. Nous convenons seulement de pratiquer le soir même une ponction lombaire.

Le soir, à neuf heures, je fis la rachicentèse et tirai environ de 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide franchement trouble. L'état du malade ne s'était pas modifié, et l'avis du Dr Luc, que nous avions prié de se joindre à nous, fut entièrement conforme au nôtre. La possibilité d'un recours chirurgical fut nettement écartée. On résolut seulement de tenter des injections intra-veineuses de collargol. Nous devions, dans ce but, nous rencontrer le lendemain matin avec le Dr Netter, mais dans la nuit le malade succombait.

La liquide de la ponction, examiné par Netter, renfermait uniquement des pneumocoques.

Il est évidemment regrettable que l'examen bactériologique du pus de la caisse n'ait pas été fait. Nous pensons cependant qu'il est raisonnable d'admettre qu'il contenait du

pneumocoque et que l'otite a été le point de départ de la méningite. On sait, depuis les travaux de Netter[1], que l'otite à pneumocoques peut exister à l'état isolé primitif, sans être obligatoirement précédée ni accompagnée de pneumonie. On sait aussi, d'après Fränkel et d'après Netter, que le pneumocoque peut se rencontrer dans la bouche et le pharynx, en dehors de toute pneumonie.

Dès lors, on peut s'expliquer comment notre malade, habitué du Valsalva, a pu infecter son oreille sans inflammation préalable du naso-pharynx. De l'oreille, le pneumocoque a gagné la cavité cranienne par une des nombreuses voies qui lui étaient offertes, et cela sans aucun signe de rétention du côté de la caisse, sans propagation à l'apophyse mastoïdienne, sans que rien, en un mot, pût faire soupçonner une complication quelconque.

Il est remarquable, en effet, que l'otite fut, au moins en apparence, une otite banale et d'intensité plutôt médiocre, puisqu'elle ne s'accompagnait d'aucun retentissement mastoïdien, ni, au moins pendant les premiers jours, d'aucun trouble de l'état général. C'est un fait déjà bien mis en lumière que la complication méningée n'est nullement en rapport avec le plus ou moins de gravité de l'otite. Netter[2] rapporte à ce sujet une observation de Leyden, dans laquelle il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, qui succomba à une méningite pneumococcique, consécutive à une otite double. Or, cette otite était déjà guérie au moment où la méningite fit son apparition, ainsi que l'autopsie de la malade le démontra.

Dans l'observation de Lubet-Barbon[3], l'otite fut également très peu importante. Il en est de même dans la plupart des cas.

1. NETTER, La méningite due au pneumocoque (*Archiv. gén. de méd.*, 1887); — Recherches bactériologiques sur les otites muqueuses aiguës (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1888).
2. NETTER, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1888, p. 524.
3. LUBET-BARBON, *Archiv. de laryngologie*, 1900, p. 336.

Un autre point intéressant dans le cas qui nous occupe est la rapidité avec laquelle l'affection a évolué vers la terminaison fatale. Dès que les grands symptômes de la méningite se sont manifestés : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., l'état du malade était désespéré, et trente-six heures plus tard la mort survenait. Dans les observations que nous connaissons, celles de Netter, Lubet-Barbon, Lermoyez[1], Vaquez[2], Royet[3], etc., l'affection n'eut jamais cette marche foudroyante.

DISCUSSION

M. Lafite-Dupont, de Bordeaux, rappelle un cas publié par lui dans lequel l'évolution fut de trente-six heures : l'examen bactériologique du liquide céphalo rachidien donna du staphylocoque pur.

LYMPHO-SARCOME D'UNE CORDE VOCALE

Par le Dr **A. CASTEX**, de Paris.

Cette observation se rapporte à un homme de soixante-neuf ans, venu nous consulter, à la clinique de l'Institution des sourds-muets, pour un enrouement qui persistait depuis trois mois.

Le malade avait présenté douze ans avant des symptômes de tuberculose pulmonaire, et, au moment où nous l'examinions, ses sommets faisaient encore entendre quelques craquements. Il avait aussi des troubles cardiaques avec irradiations douloureuses dans le bras gauche.

L'examen laryngoscopique montrait, sur le tiers antérieur de la corde inférieure droite, une petite tuméfaction rouge pâle, de type fongueux, non pédiculisée et du volume d'un

1. Lermoyez, Société médicale des hôpitaux, 1er février 1901.
2. Vaquez, Société médicale des hôpitaux, 8 mars 1901.
3. Royet, Thèse de Paris, 1905.

gros pois. La corde qui la portait n'avait rien perdu de sa mobilité.

Plusieurs diagnostics étaient en présence : épithélioma ? végétation tuberculeuse ?

Avant de décider une intervention, je pris, avec la pince coupante laryngienne, la majeure partie de la tumeur.

L'examen microscopique en a été confié à M. George Tilloy, préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté. Voici les renseignements.

Pièce fixée à l'alcool, coupée à 5 μ. Coloration au Ziehl (pas de bacilles de Koch). Colorations de l'hématoéosine (lymphadénome avec un noyau du sarcome en voie d'évolution).

Le malade a bien supporté cette prise de la tumeur. Tout d'abord la corde a paru revenir à l'état normal comme s'il se fût agi d'une tumeur bénigne, mais depuis un mois environ elle pousse deux petites fongosités sur sa face supérieure en avant.

Du reste, le malade se porte bien, n'est que peu enroué, ne tousse pas et ne souffre pas.

Quelle sera la suite ?

Il m'a paru, en tout cas, intéressant de noter ce type rare de tumeur maligne avec une marche bénigne en apparence.

FIBRO-SARCOME A MYÉLOPLAXES

DE L'OREILLE EXTERNE

Par le Dr **A. CASTEX**, de Paris.

J'ai opéré, au mois de décembre dernier, sur une dame âgée, une petite tumeur de l'entrée du conduit auditif externe qui présente de l'intérêt par sa rareté et par les examens histologiques dont elle a été l'objet, à deux dates séparées, la

première fois par le professeur Cornil et la seconde par le Dr Cornet, membre titulaire de notre Société.

Il s'agissait d'un fibro-sarcome à myéloplaxes. Ce genre de tumeur est rarement signalé à l'oreille externe, car il n'est guère fait mention que d'épithéliomes, quelquefois aussi de lymphadénome (Témoin, Malassez) et de sarcomes simples (Campbell).

G. Brühl vient de publier trois cas nouveaux : 1° Un fibrome avec prolifération de l'endothèle et formation de kystes intra-épithéliaux; 2° un fibrome riche en glandes et fibres élastiques; 3° un condylome avec prolifération atypique de l'épithélium[1].

Depuis trois ans environ Mme X..., âgée de soixante-dix ans, présentait, à l'entrée du conduit auditif externe gauche, une petite tumeur assez dure qui avait fini par obturer le méat. Elle ne s'en plaignait pas autrement, car c'est seulement à l'occasion d'une consultation pour une de ses filles qu'elle en parla à mon ancien assistant le Dr Ranglaret (de Moulins). La tumeur avait alors les caractères extérieurs d'un petit kyste sébacé.

Quelque temps après et à la suite d'une intervention pratiquée par un autre médecin, le conduit était obstrué par une masse fongueuse violacée. Ranglaret préleva un fragment de la masse et l'envoya à M. Cornil. Voici le résultat de l'examen :

« J'ai examiné la tumeur enlevée dans le conduit auditif. Il y avait des bourgeons épais recouverts par l'épithélium pavimenteux stratifié du conduit auditif externe ou de la peau qui est le même. Le tissu propre de ces bourgeons est un sarcome à myéloplaxes. Ce tissu sarcomateux est formé par de grandes cellules fusiformes et par des myéloplaxes volumineux disposés en îlots. Ces myéloplaxes ont de 5 à 20 noyaux.

1. *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band XLIX, Heft 1.

» La charpente des bourgeons contient quelques faisceaux et beaucoup de vaisseaux.

» Comme il s'agit d'un sarcome à myéloplaxes, il y a lieu de surveiller les suites de l'opération. Le néoplasme venait des parties profondes.

Dr CORNIL. »

Au reçu de cette note, Ranglaret m'adressa la malade.

Je vis une tumeur du volume d'une noisette qui semblait implantée sur la paroi antérieure du conduit auditif, d'un violet pâle, demi dure et non douloureuse.

L'ablation fut acceptée. Elle se fit dans des conditions très simples. La malade étant chloroformée, j'enlevai avec une curette large la partie principale de la tumeur. Le point d'implantation apparut bien alors. Il était sur la paroi antérieure du conduit externe, près du méat. Avec une curette plus petite je mordis profondément sur l'os et les parties molles environnantes. Pansement simple à la gaze stérilisée.

Voici l'examen histologique qu'a bien voulu me remettre le Dr Cornet :

« La tumeur plongée dans de l'alcool à 60° présente, au moment où elle a été reçue au laboratoire, le volume d'une noisette. Elle est assez régulièrement arrondie, de consistance très ferme, de surface lisse, et, par suite du séjour dans l'alcool, a pris une couleur blanc grisâtre. En un point de sa surface, qui correspond au pédicule, se trouve un fragment osseux lui adhérant fortement et paraissant pénétrer à l'intérieur de sa masse.

» La tumeur est sectionnée en deux moitiés égales ; la surface de section a la forme d'un haricot, dont le fragment osseux susmentionné occuperait le hile. Le tissu, de couleur blanche, paraît homogène.

» La constitution microscopique est la suivante :

» Le tissu de cette tumeur fait corps avec le périoste. Au faible grossissement, on aperçoit du côté du fragment osseux une bande de tissu conjonctif dense qui occupe environ le

quart de l'épaisseur des coupes. De cette bande conjonctive partent, vers la périphérie, des faisceaux de même nature qui par places s'enroulent sur eux-mêmes comme les travées fibreuses des fibromes fasciculés. Entre ces bandes se trouve un tissu plus lâche, mais plus riche en cellules, tissu lâche que l'on retrouve seul à la périphérie de la surface de cette néoplasie; pas de revêtement épithélial continu, çà et là sont disposés quelques restes d'un épithélium malpighien.

» La structure fine doit être successivement étudiée dans les bandes de tissu conjonctif dense et dans le tissu interfasciculaire.

» 1° *Bandes de tissu conjonctif dense.* — Les travées conjonctives sont constituées par de nombreuses cellules conjonctives allongées, fusiformes, séparées les unes des autres par une substance unissante finement fibrillaire. Les cellules sont orientées dans le sens des fibrilles qui les environnent, et les travées sont formées en réalité par un certain nombre de faisceaux qui se croisent en différents sens. Considérées en elles-mêmes, les cellules ont des dimensions très variables, allant du simple au quadruple. En général, les cellules les plus longues sont aussi les plus étroites. Leur noyau, très net, s'allonge dans le sens du corps de la cellule. Dans les longues cellules fusiformes, les noyaux ont la forme en virgule des cellules du tissu fibreux. Il existe, en outre, mais seulement au voisinage immédiat du pédicule, d'énormes éléments polynucléés. Ces éléments sont triangulaires ou irrégulièrement arrondis, ont un protoplasme granuleux. Et les noyaux disséminés sans ordre dans le corps cellulaire sont tous très distincts. Ces noyaux sont en moyenne au nombre de 7 ou 8 par cellule.

» Dans la région pédiculaire, il y a très peu de vaisseaux. Mais on aperçoit d'assez nombreuses fentes ou fissures, tapissées par un endothélium aplati, qui répondent à la structure des capillaires lymphatiques.

» 2° *Tissu lâche.* — On retrouve, dans ce tissu, des cellules

fusiformes identiques à celles du tissu condensé. Mais elles ne sont plus orientées suivant la direction des fibrilles d'une substance intercellulaire. Les fibrilles en effet ne se rassemblent plus en faisceaux; elles forment des mailles. Dans ces mailles, on peut distinguer par places une substance amorphe, granuleuse, teinte en rose clair par l'éosine. Mais ce qui domine, ce sont de petites cellules migratrices, arrondies, pourvues d'un gros noyau bourgeonnant. L'infiltration parvi-cellulaire est surtout accusée à la surface de la tumeur. Le tissu propre a été somme toute dissocié par un liquide d'œdème et infiltré. Dans ce tissu on aperçoit quelques vaisseaux, de calibre irrégulier, mais sans parois propres, limités par le tissu même de la tumeur.

» Étant donnés ces différents caractères histologiques : l'aspect et la structure des cellules conjonctives, leur orientation et leur groupement dans les travées denses, la présence de myéloplaxes, l'aspect des vaisseaux sanguins, etc., on peut définir ainsi la tumeur : fibro-sarcome à myéloplaxes. Dans sa partie superficielle, le néoplasme a été infecté, d'où l'œdème et l'infiltration parvi-cellulaire. »

Les suites opératoires ont été favorables. Je viens de recevoir une lettre m'informant que lors du dernier examen de M. Ranglaret il n'y avait aucune apparence de récidive.

En somme, il s'est agi d'une petite tumeur d'apparences bénignes malgré la gravité de l'examen microscopique. La malade était âgée. La marche eût été peut-être moins bénigne chez un sujet jeune.

HUIT CAS
DE TRÉPANATION DU SYSTÈME SPHÉNO-ETHMOÏDAL
PAR LA VOIE ORBITAIRE

Par le Dr **GUISEZ**, de Paris.

Dans ces cinq dernières années il nous a été donné d'intervenir huit fois pour sinusite ethmo-sphénoïdale accompagnée ou non de sinusite voisine maxillaire, frontale ou fronto-maxillaire.

Deux de ces observations sont consignées dans notre thèse[1] où nous indiquions déjà comme moyen de choix pour le curettage ethmoïdal : l'ethmoïdectomie par voie orbitaire.

C'est le résultat de nos remarques personnelles, dictées à la fois par les interventions et les soins consécutifs, que nous désirons exposer dans ce travail.

Dans un seul cas (obs. II), il s'agissait d'ethmo-sphénoïdite sans participation du sinus frontal ou maxillaire, et le fait était d'autant plus rare que l'affection paraissait très ancienne.

Si l'ethmoïde peut être pris à l'exclusion du sphénoïde dans les sinusites fronto-ethmoïdales, par exemple, jamais nous n'avons rencontré de sinusite sphénoïdale isolée bien qu'ayant, dans ces dernières années observé un grand nombre de malades à ce sujet. Chaque fois qu'il y avait sinusite sphénoïdale, il coexistait de l'ethmo-sphénoïdite.

Dans cinq observations, il s'agissait de *pansinusite unilatérale* (obs. I, III, V, VI, VII). Dans un cas, de *pansinusite bilatérale* (obs. IV). Chez une opérée, il s'agissait de *fronto-ethmo-sphénoïdite* (obs. VIII). Tous ces malades sont actuellement guéris de leur suppuration et chez plusieurs la guérison date de trois et quatre ans.

1. *Traitement chirurgical de l'ethmoïdite purulente* (Thèse de Paris, 1902).

La voie orbitaire est celle que nous avons adoptée d'une façon systématique pour la trépanation du sinus sphénoïdal à travers l'ethmoïde, bien que souvent nous aurions pu aborder également ce sinus par le maxillaire, ce dernier sinus ayant été trépané au cours d'une opération de pansinusite.

La *technique opératoire* est, dans ses grandes lignes, celle que nous avons déjà indiquée dans notre thèse et nous ne la rappelons ici que pour insister sur certaines modifications que nous avons cru devoir y apporter à la suite de nos recherches cadavériques et de nos interventions.

1° L'incision cutanée part du tiers moyen du sourcil, se recourbe autour de l'angle interne de l'œil, passe à un demi-centimètre en dedans de la caroncule lacrymale, descend ensuite pendant un centimètre plus bas que l'angle interne de l'œil en se recourbant très légèrement en dehors.

Dans ses portions initiale et terminale, cette incision va d'emblée jusqu'à l'os. Dans sa portion médiane, vers la caroncule, elle est superficielle, et la section des plans sous-cutanés dans cette région est un peu plus délicate. Il faut disséquer les tissus couche par couche et avec un écarteur récliner la lèvre interne de la plaie. Sectionner successivement le tendon de l'orbiculaire, le petit muscle de Horner. On aperçoit bientôt dans la partie inférieure de la plaie, le sac lacrymal. Le libérer en arrière à la sonde cannelée et le séparer avec précaution de sa gouttière. Pousser ce décollement le plus bas possible, puis le récliner en bas et en dehors pour éviter sa lésion dans les temps ultérieurs de l'opération. Rugination du périoste à la surface de l'os unguis et de l'os planum à la petite rugine autant que l'on pourra, mais bien souvent l'os planum s'effondre à la moindre pression. La suture de ces deux os avec le frontal est repérée bien exactement en particulier grâce au trou orbitaire interne; elle marque le point de limite supérieure du champ d'intervention et empêche d'ouvrir la cavité cranienne.

Un peu au-dessus, on aperçoit la poulie du grand oblique qu'il importe de respecter. On y parviendra à la condition de se donner du jour par en bas, en décollant le globe oculaire avec prudence. Mais le travail de nécrose qui, dans les ethmoïdites fistuleuses, a envahi les tissus voisins, a bien souvent achevé cette désinsertion avant l'intervention. C'est, en effet, ce que nous avons observé chez deux de nos malades (obs. I et II).

La paroi interne de l'orbite étant ainsi mise à nu, on trépane facilement l'os planum dans sa totalité. On enlève l'unguis et on résèque également un centimètre de la branche montante du maxillaire supérieur, un peu de l'os propre du nez. De cette façon, on a ouvert une large brèche osseuse qui s'étend en bas à un centimètre au-dessous du grand angle de l'œil et qui est suffisamment étendue en dedans.

Si on trace une perpendiculaire passant par la partie moyenne de cette plaie, chose dont on se rend très bien compte à l'aide d'un stylet introduit à travers l'ethmoïde sur un crâne, on arrive sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal correspondant. La voie pour trépaner le système sphéno-ethmoïdal est par là même tout indiquée.

S'armant d'une curette, la maintenant dans une direction bien perpendiculaire, agissant avec son extrémité, on effondre les cellules ethmoïdales. On prend garde de faire des échappées par en haut (lame criblée) ou en dehors (contenu du globe oculaire). Peu à peu, on arrive par cet évidement ethmoïdal jusqu'à une surface lisse élastique à travers laquelle on pénètre facilement; la curette se meut alors dans une cavité lisse résistante donnant la sensation d'une coque : le sinus sphénoïdal est trépané. Dans cette région profonde, malgré l'hémorragie souvent abondante, il est impossible de s'égarer à la condition de maintenir la curette bien perpendiculaire. Pour éviter toute échappée, il est utile, introduisant l'index ou le petit doigt de la main gauche dans la narine correspondante, de guider le bout de l'instrument.

De cette façon, on fait une ethmoïdectomie aussi complète que possible, aucune des cellules même les plus antérieures qui se cachent sous l'unguis ne peuvent échapper, et l'on résèque le plus complètement possible la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Un tamponnement prolongé à l'aide de longues mèches imbibées d'eau oxygénée est souvent utile pour combattre l'hémorragie et débarrasser le champ opératoire.

Si l'ethmo-sphénoïdite est bilatérale, on peut facilement pénétrer dans l'ethmoïde opposé; réséquer les cellules ethmoïdales et trépaner le sinus sphénoïdal du côté correspondant; cette façon de trépaner les deux ethmoïdes-sphénoïdes par une seule brèche peut être indiquée dans certaines conditions : sinus frontal opposé sain (obs. V).

Lorsque le curetage est terminé, on tamponne tout le système ethmo-sphénoïdal à l'aide d'une longue mèche dont l'extrémité passe par la fosse nasale. La plaie est suturée immédiatement. Un petit drain est laissé à demeure à l'angle inférieur pour faciliter l'écoulement du sang et enlevé au bout de quarante-huit heures. Une goutte de solution d'atropine est mise dans l'œil et un pansement externe compressif est appliqué.

La plaie externe guérit rapidement.

La surveillance intra-nasale doit être très prolongée pour éviter la reproduction de tout écoulement purulent. Il faut enlever, dans les jours qui suivent le détamponnement nasal, de petits débris d'ethmoïde, des masses fongueuses, polypeuses, qui ont échappé à l'intervention.

Des pansements intra-nasaux, badigeonnages iodés, mentholés, seront répétés quotidiennement. Dans les premières semaines, on y adjoindra des lavages avec solution oxygénée ou légèrement iodée, s'il coexiste de la sinusite maxillaire.

La guérison, rapide au point de vue de la plaie externe, est beaucoup plus longue à obtenir rhinoscopiquement; elle met souvent des mois à être définitive pour que toute sécrétion purulente ait disparu des fosses nasales.

Il y a certains points dans cette opération sur lesquels nous voudrions insister en terminant. On sait que pour aborder le sinus sphénoïdal différentes voies ont été proposées dans ces dernières années, la voie naturelle ou *nasale,* la voie *maxillaire* à travers le sinus maxillaire trépané, la voie *frontale* à travers le sinus frontal qui est aujourd'hui tout à fait délaissée comme incertaine et dangereuse.

La *voie orbitaire* doit être préférée aux autres pour les raisons suivantes :

1° C'est *la plus courte* étant donné que l'on aborde le sinus sphénoïdal *suivant une perpendiculaire* plus courte que toute oblique.

2° C'est *la plus directe* pour la même raison. Si l'on a pris soin, en effet, de réséquer la portion supérieure de la branche montante du maxillaire supérieur et un peu de l'os propre du nez, on arrive, sans crainte de s'égarer, perpendiculairement sur la face antérieure du sphénoïde. Dans tous les autres procédés, il s'agit d'obliquité souvent difficile à calculer ainsi que nous avons pu nous en rendre compte au cours de nos opérations et sur le cadavre.

3° La trépanation de l'ethmoïde *n'est jamais inutile,* elle est même toujours nécessaire dans le cas de sphénoïdite. Chez tous les malades que nous avons suivis, nous avons constaté que si l'ethmoïde peut être pris isolément, dans la sphénoïdite il y avait toujours ethmoïdite plus ou moins totalisée. Dans nos huit cas opérés elle était totale. On doit admettre cette règle en principe et, en tout cas, nous n'avons aucun signe de certitude qui permette de dire que l'ethmoïde postérieur seul est pris à l'exclusion de l'antérieur.

La *voie maxillaire,* proposée et suivie par plusieurs auteurs (Jansen, Luc, Furet), après large résection de la paroi antérieure du sinus maxillaire, permet bien d'aborder le sinus sphénoïdal. Mais elle est plus longue que la voie orbitaire. Elle présente une obliquité double de dehors en dedans et de bas en haut, difficile à calculer exactement pour ne pas

égarer l'opérateur. Elle ne donne, en réalité, un libre accès que sur la portion inféro-interne du sinus sphénoïdal. Elle ne permet qu'un curetage incomplet de l'ethmoïde même postérieur. Elle n'est admissible que dans les cas de sinusite maxillaire concomitante.

La *voie frontale*, proposée par Jansen-Luc, après trépanation du sinus frontal et effraction du labyrinthe ethmoïdal, permet bien d'arriver sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Mais elle est généralement abandonnée aujourd'hui comme difficile, même après résection de la paroi antérieure du sinus, le plus bas possible, jusqu'à la suture fronto-nasale. Elle est, en outre, dangereuse en raison de la grande étroitesse du champ opératoire, bornée en haut par la lame criblée, en bas, par les os propres du nez ; en outre, les mouvements des instruments sont très limités dans le sens vertical, risquant de fissurer la lame criblée avec toutes ses conséquences.

La *voie naturelle ou nasale* (Hajek) fait aborder directement le sinus par la fosse nasale. Elle n'est possible à l'état normal qu'après résection du cornet moyen ou du cornet inférieur. Elle est passible des mêmes reproches que la précédente. Elle est plus longue que la voie orbitaire. Elle aborde le sinus suivant une ligne oblique. La rhinoscopie monoculaire ne permet pas d'apprécier au fond de la fosse nasale à quelle distance la curette agit. Pour cette même raison, il est impossible de morceler par voie nasale l'ethmoïde sans danger pour la lame criblée.

Mais lorsque l'évidement ethmoïdal a été fait par voie orbitaire, on a, par la fosse nasale, un très large accès sur la région sphénoïdale. Aussi cette voie est-elle indiquée pour surveiller la guérison du sphénoïde si difficile à atteindre, et pour le rouvrir si besoin en est. Les interventions par voie nasale sont excellentes pour compléter l'intervention primitive et indispensables même pour assurer la guérison.

Le sinus sphénoïdal a, en effet, la plus grande tendance à

se refermer après sa trépanation, aussi est-il nécessaire de réséquer le plus bas possible la paroi antérieure. Il est très difficile, nous a-t-il semblé, de le faire complètement au moment de l'intervention, la curette a peu de force au fond de la très profonde plaie opératoire. Il est toujours facile, dans les semaines qui suivent, d'y revenir par la fosse nasale. A l'aide de la forte pince de Hajek, véritable emporte-pièce à action terminale, on peut abraser la partie inférieure très épaisse de la paroi antérieure, de façon à éviter tout recessus. De ce côté, on agit sans danger. Il faut, au contraire, être très prudent vers sa portion inférieure où l'on est forcément très limité.

En tout cas, la surveillance intra-nasale doit être prolongée pendant longtemps, pendant des mois bien souvent.

Ayant laissé les malades pour guéris, il n'est pas rare (obs. IV) de les voir revenir quelques mois après pour une nouvelle suppuration et de nouvelles douleurs. C'est toujours ou presque toujours, peut-on dire, le sinus sphénoïdal qui donne à nouveau. L'on est averti de cette *récidive de sinusite sphénoïdale* par les douleurs à la nuque souvent très vives et typiques de cette affection. L'examen rhinoscopique, du reste, ne tarde pas à trancher tous les doutes : on découvre dans le fond vers l'ostium sphénoïdal un léger suintement purulent et quelques masses polypeuses à l'entrée du sinus. Il faut enlever celles-ci, soit à la curette fenêtrée tranchante, soit en les cautérisant avec une perle de nitrate d'argent à l'extrémité du stylet nasal.

On évitera, du reste, cette récidive par une surveillance nasale suffisamment prolongée et par des pansements appropriés. Il faut, en effet, parer non seulement à la rétention par la section large de la paroi antérieure du sphénoïde, mais aussi agir sur les points d'ostéite qui ont échappé au curetage. Il est impossible, en effet, de cureter à fond les parois sphénoïdales, cette opération est trop dangereuse à cause du voisinage du sinus caverneux.

Comme pansement, nous commençons par badigeonner l'intérieur du sinus avec une solution de chlorure de zinc à 1/20 destiné à agir surtout sur les foyers d'ostéite. Puis pour modifier et tonifier la muqueuse, nous nous servons soit de solution de nitrate d'argent à 1/20, de protargol 1/10. Les badigeonnages fréquents à l'huile mentholée à 1/20 et les pulvérisations avec petit pulvérisateur à huile stérilisée simple, nous ont paru, dans une certaine mesure, empêcher la production de sécrétions anormales de la muqueuse et la formation de croûtes qui sont les plus difficiles à tarir dans les stades ultimes.

L'évidement ethmoïdal aussi complètement fait, s'il garantit le malade contre les récidives, ne va pas sans entraîner une certaine perturbation et, bien que toute suppuration soit enrayée, les malades conservent pendant longtemps certains troubles.

Dans les anciennes sinusites, la muqueuse des fosses nasales en contact constant avec les sécrétions purulentes est, en effet, altérée pour son propre compte. Elle sécrète du muco-pus qui se concrète sous forme de croûtes et dont le malade se débarrasse difficilement, les fosses nasales étant très larges. L'idée nous est venue que peut-être en traitant ces malades comme des ozéneux (artificiels), en rétrécissant la cavité nasale par des injections sous-muqueuses de paraffine à froid, on pourrait ramener le calibre des fosses nasales à la normale[1]. Sur des malades opérés (voir obs. III et IV) par nous de pansinusite unilatérale ou bilatérale et traités par la paraffine, les croûtes ont disparu complètement.

L'observation de H. M... (obs. III) est particulièrement intéressante à ce point de vue et jette un jour très évident sur la pathogénie de ces troubles. Chez cette malade, il s'était fait, en effet, avant l'intervention, une telle accumulation de polypes dans la fosse nasale malade (droite), que celle-ci

1. Voir *Annales des maladies des oreilles et du nez,* septembre 1905 : De la paraffine endonasale comme traitement complémentaire de sinusites.

était très dilatée, la cloison se trouvant fortement déviée vers la gauche. Un redressement de la cloison par ostéotomie buccale (procédé de Caboche) nous permet de ramener la fosse nasale à son calibre normal. Tout aussitôt, dans les jours qui suivent, nous pouvons constater que les croûtes diminuent beaucoup d'abondance et d'adhérence et sont expulsées plus facilement. Ceci montre bien comment agit contre ces troubles tout moyen destiné à rétrécir les fosses nasales devenues trop larges.

En terminant, il est plusieurs points sur lesquels nous voudrions insister : *c'est le peu de déformation* que donne ultérieurement la *brèche orbitaire*. Elle laisse à peine de trace : l'incision est peu visible dans le sourcil et sur le dos du nez, si on a le soin de la faire descendre presque verticalement sans qu'elle oblique trop en dehors. Il est à peine possible de reconnaître le côté opéré. En particulier, dans les cas de sinusites fronto-ethmoïdales avec ou sans sphénoïdite où nous pratiquons une large résection de la paroi antérieure du sinus frontal avec ethmoïdectomie par voie orbitaire.

Bien que la poulie du grand oblique ait été quelquefois nécrosée, avant l'opération, jamais (obs. I et II) nous n'avons observé de *diplopie* d'une façon durable.

Nous voudrions aussi faire remarquer toute l'importance que prend le curetage ethmoïdal dans toute cure radicale des sinusites. D'abord timide et limité aux cellules antérieures (procédé d'Ogston-Luc), il est devenu total aujourd'hui (procédé de Killian). C'est autour de lui que gravite le secret de la guérison des sinusites complexes, en particulier des sinusites fronto-ethmoïdales.

Dans notre thèse de 1902, nous insistions déjà sur l'importance de cette ethmoïdectomie par voie orbitaire, bien avant que le procédé de Killian eût été vulgarisé en France. A travers l'ethmoïde, on arrive sur la face antérieure du sinus sphénoïdal par une voie qui est de toutes la plus sûre et

la plus directe. On a réalisé, du même coup, la cure radicale de l'ethmo-sphénoïdite.

Observation I. — *Sinusite fronto-maxillaire. Ethmoïdite et sphénoïdite. Large fistule orbitaire ancienne. Opération orbitaire.*

Le nommé M..., âgé de vingt-six ans, entre à l'hôpital Necker le 10 septembre 1901 venant des Quinze-Vingts. Le malade s'est présenté à la clinique de la Faculté le 6 septembre pour une fistule siégeant au-dessus et à gauche de la racine du nez, pour de l'écoulement purulent faisant issue à la fois par cette fistule et par la narine gauche. M. le Dr Castex a bien voulu confier le malade à nos soins.

Le début de l'affection remonte à environ quinze ans. Le malade s'est aperçu alors de l'apparition d'une tumeur au-dessus de l'angle interne de l'œil gauche. Elle est survenue, au dire du malade, sans fièvre ni douleurs vives. Il dit cependant que peu auparavant, il a mouché abondamment du pus et que cet écoulement a beaucoup diminué depuis l'apparition de la tumeur orbitaire. Celle-ci ne tarda pas à s'ulcérer et le médecin de son pays lui ordonna des lavages boriqués par la plaie et par le nez. Malgré ces lavages pratiqués pendant six ans, le malade resta dans le même état. Ensuite, il s'abstint de tout traitement jusqu'au mois d'août dernier, où son médecin l'amena aux Quinze-Vingts. Là, on lui incisa simplement la tumeur. La plaie continuant à donner du pus, le malade est adressé au Dr Castex.

Il se présente à nous avec une fistule très large de forme losangique à grand axe oblique en bas et en dedans mesurant plus d'un centimètre. Du pus jaune verdâtre s'écoule constamment par cette fistule sur la joue et la racine du nez. L'exploration de la cavité au stylet nous fait pénétrer dans un trajet horizontal de 3 à 4 centimètres de profondeur, au fond duquel on gratte sur l'os carié fongueux. Le nez est aplati et élargi surtout à droite.

Le globe oculaire gauche est dévié en bas et en dehors. Il est situé à 1 centimètre plus bas, et plus éloigné de 1 centimètre et demi de la ligne médiane que celui du côté opposé.

Torticolis congénital gauche avec arrêt de développement du côté correspondant de la face.

La rhinoscopie antérieure nous montre l'accumulation dans la fosse nasale gauche de polypes baignant dans le pus. Cette cavité, bien que très large, est obstruée complètement par ces productions. La droite est également polypeuse, mais très étroite.

A la rhinoscopie postérieure, pus sur les cornets moyen et inférieur gauches; pus plaqué sur la paroi postérieure du pharynx.

Les dents sont saines.

L'éclairage par transparence nous montre l'opacité des sinus maxillaire et frontal gauches.

Diplopie de l'œil gauche et légère amblyopie de ce côté.

Rien de particulier dans les antécédents personnels.

Le diagnostic qui s'impose est donc : fistule orbitaire très large d'origine ethmoïdale avec sinusite fronto-maxillaire et probablement sphénoïdale.

Opération le 12 septembre. — Anesthésie au chloroforme. Opération de Luc sur le sinus maxillaire gauche avec large résection de la paroi interne.

Ce sinus est très petit, présente de nombreuses anfractuosités au niveau de son angle antéro-inférieur et est rempli de fongosités. Curetage complet de cette cavité et tamponnement avec mèche de gaze iodoformée.

Passant à la cure de la fistule orbitaire, nous pratiquons une incision contournant la fistule qu'elle laisse au dehors, partant du milieu du bord supérieur de l'arcade et s'étendant jusqu'à la racine du nez. Le sac lacrymal est incliné en avant, le lobe oculaire en dehors. L'os planum est détruit en totalité. L'os unguis intact est réséqué à la pince-gouge tout en ménageant le sac lacrymal. Le grand oblique est détaché de sa poulie qui est nécrosée. La face antérieure de l'os frontal est mise à nu; on résèque les trois quarts de sa paroi antérieure. Curetage complet de cette cavité relativement petite et s'étendant peu en dehors. Abrasion et évidement de la masse ethmoïdale gauche vers laquelle l'accès est très facile par la large plaie externe. Le petit doigt est introduit par la brèche maxillaire et va guider la curette introduite dans la fistule orbitaire. Évidement des cellules ethmoïdales en totalité. La curette étant maintenue bien horizontalement, on a la sensation vers le fond, d'une lamelle osseuse plus résistante, mais rugueuse et cariée. Elle cède sans le moindre effort et la cuiller de la curette manœuvre dans une cavité arrondie qui n'est autre que le sinus sphénoïdal.

La large brèche déterminée par l'opération, remplie de fongosités s'étend à 4 ou 5 centimètres de profondeur, est très large superficiellement, communique sur plusieurs centimètres dans la fosse nasale gauche. Attouchement des parois au chlorure de zinc. Tamponnement avec mèche dont une extrémité est attirée dans le nez. Tamponnement de la cavité maxillaire. Suture de la

plaie gingivale. Suture de la plaie extérieure, petit drain à sa partie inférieure.

Suites opératoires. — La température, les jours suivants, n'a pas dépassé 38°. Les soins ultérieurs ont consisté en lavages par le nez de la cavité maxillaire gauche avec eau oxygénée coupée à moitié d'eau boriquée, à l'aide de la sonde d'Itard. Tous les quatre ou cinq jours, lavages avec solution faible iodée. Ensuite, asséchement de la fosse nasale avec coton sec. Insufflation de poudre iodoformée. La plaie orbitaire s'est désunie sur une partie de son étendue, vers l'angle inférieur.

Malgré ces soins, nous constatons que le pus coule encore venant de la partie supérieure de la fosse nasale, et la fistule extérieure, bien que très réduite, n'a que peu de tendance à se fermer. Néanmoins, la santé générale est meilleure. Le malade a un tout autre facies qu'à son entrée. L'état fonctionnel de l'œil est le même qu'avant l'opération.

Le *1er décembre*, nouvelle intervention. Curetage de nouveau du sinus frontal gauche et cette fois également de la masse ethmoïdale droite nous servant de la même incision que la première fois.

Le *15 janvier 1902*, l'état du malade est en excellente voie de guérison; il ne persiste plus qu'une légère fistulette donnant un peu de pus. Les fosses nasales sont sèches. Le malade retourne dans son pays.

Ce cas très ancien est, en somme, très tenace. Toutefois, la très minime sécrétion purulente, le bon état général du sujet, sont un sérieux appoint vers la guérison parfaite.

Obs. II. — *Ethmoïdite primitive. Opération orbitaire. Guérison.*

Le nommé H..., âgé de trente et un ans, se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière se plaignant de douleurs vives dans l'oreille. Nous le voyons également porteur d'une fistule siégeant au niveau du grand angle de l'œil gauche dans laquelle se trouve un petit drain et d'où sort une petite quantité de pus augmentant par la pression des parties avoisinantes.

En l'interrogeant, nous apprenons qu'il y a deux ans, à la suite d'une pneumonie pour laquelle il a été soigné chez lui, il a commencé à souffrir au niveau du grand angle de l'œil, et bientôt il s'est aperçu de l'existence d'une tumeur de la grosseur d'une noisette siégeant au niveau de l'angle interne de l'œil gauche et repoussant le globe oculaire en avant et en dehors. Simple incision de la tumeur en mars 1900 par un oculiste.

Malgré cette intervention, le pus a constamment coulé, l'ouverture s'est fistulisée.

L'examen de la fosse nasale gauche nous montre un méat moyen rempli de pus se reproduisant aussitôt après le nettoyage. Des polypes comblent en partie ce méat. Hypertrophie polypeuse du cornet moyen. Rien à droite. La rhinoscopie postérieure nous montre du pus sur l'extrémité postérieure de ce cornet et sur la paroi postérieure du pharynx.

L'éclairage du sinus nous donne une obscurité relative du côté des deux sinus maxillaires. Les deux sinus frontaux s'éclairent normalement. Il existe un point sombre, très net, au pourtour de la fistule.

Devant ce résultat assez aléatoire de l'éclairage, nous pratiquons la ponction avec lavage des deux sinus maxillaires. Elle est négative. L'intégrité des deux sinus est, par là même, assurée.

Un stylet mousse introduit dans la fistule orbitaire gratte sur des portions d'os dénudés, sur des végétations nombreuses; il pénètre à une profondeur de 4 centimètres.

Œil normal, sauf un peu de diplopie.

Rien de particulier dans les antécédents du malade. Fièvre intermittente aux colonies; depuis, accès de fièvre de temps à autre. Pas de syphilis.

Le malade se plaint aussi de douleurs frontales périorbitaires, il ne peut exercer son métier depuis plus de trois mois, aussi accepte-t-il l'intervention radicale que nous lui proposons.

Opération le 23 août 1901. — Anesthésie au chloroforme. Incision suivant le bord interne de l'orbite un peu en dedans de la fistule, celle-ci, en effet, nous paraît intéresser un peu trop directement la commissure des paupières. Nous détachons les insertions du muscle de Horner. La poulie du grand oblique est nécrosée. On récline en dehors le globe oculaire. L'os planum est en partie détruit, une portion du frontal adjacente est également nécrosée. Une sonde cannelée, introduite comme guide, pénètre librement dans les cellules ethmoïdales. En l'inclinant un peu de haut en bas et d'avant en arrière, on pénètre librement à 5 ou 6 centimètres de profondeur. Avec une petite gouge et la pince à griffes, nous enlevons une petite portion d'os frontal qui nous semble carié et immédiatement la dure-mère apparaît; nous nous arrêtons dans cette voie. Curetage de cellules ethmoïdales; une large communication est établie avec la fosse nasale correspondante. Extirpation du cornet moyen avec la pince de Laurens introduite dans la fosse nasale. La petite curette longue, introduite de nou-

veau dans la cavité ethmoïdale, nous fait sentir en arrière, vers le fond, une légère résistance élastique. En appuyant un peu, nous pénétrons dans une cavité arrondie dont la paroi postérieure est résistante et dure. C'est le sinus sphénoïdal qui se trouve ici bourré de fongosités et de pus. Curetage de ce sinus.

Une mèche longue de gaze iodoformée est introduite dans la cavité ethmoïdale et sphénoïdale en la tassant un peu; une de ses extrémités est amenée au niveau de la narine gauche. La fosse nasale gauche est tamponnée à l'aide d'une mèche pour éviter l'hémorragie.

Suture de la plaie externe au crin de Florence. Un drain est laissé au niveau de l'angle inférieur de la plaie.

Température, le soir : 39°8. Mais la douleur est nulle et cette température du premier jour est vraisemblablement due à un accès de fièvre paludique auquel le malade est sujet. Détamponnement le deuxième jour. Nettoyage de la fosse nasale avec un tampon imbibé d'eau oxygénée. Ablation du drain.

Ablation des fils le septième jour. Un peu de gonflement ayant apparu au niveau de l'angle inférieur de la plaie, ainsi qu'un léger suintement en cet endroit, on débride légèrement avec la sonde cannelée et on traite le trajet à la teinture d'iode.

Les jours suivants, insufflation de poudre iodoformée dans le nez et nettoyage des fosses nasales avec tampon sec.

5 octobre. — Les fosses nasales sont libres de pus et de croûtes; la plaie externe est complètement cicatrisée, sauf en un point inférieur où il persiste une petite fistulette. Attouchements iodés à l'aide d'un stylet mousse, garni d'une petite mèche d'ouate. La guérison se fait en plusieurs semaines et le *15 octobre* le malade est présenté aux Drs Castex et Luc qui jugent la guérison complète.

Obs. III. — *Pansinusite unilatérale.*

H. M..., vingt et un ans, de Tonnerre, vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu pour une affection des fosses nasales, datant de dix ans. A cette époque, la malade se rappelle avoir eu un écoulement purulent très abondant de la fosse nasale droite, avec grande gêne de la respiration nasale. Adressée par un médecin de la province à Paris, au Dr Chipault, celui-ci enleva en plusieurs séances des polypes à l'anse froide. Puis elle vint il y a quatre ans à la consultation de l'Hôtel-Dieu, où elle vit le Dr Martha, qui pratiqua l'extraction de plusieurs volumineux polypes de la fosse nasale droite. Il fit même sous chloroforme un curetage des fosses nasales. Malgré d'autres petites interventions, l'écoulement

purulent persistait et la malade n'était que partiellement soulagée. De temps à autre, douleurs frontales avec céphalée sourde et gravative.

Quand nous la voyons pour la première fois, en août 1904, l'examen est très difficile. La malade a, en effet, des crises nerveuses, survenant à la moindre occasion. La joue droite est légèrement tuméfiée et œdématiée, l'angle de l'œil droit est plus ouvert. Les narines sont très larges et le nez est comme épaté à la base. Il est plus large à droite qu'à gauche.

A l'examen des fosses nasales, la droite est bourrée de polypes rouges, saignant et baignant dans le pus; elle est très large par refoulement en dehors de la paroi externe et forte déviation à gauche de la cloison. La gauche est réduite à l'état de fente, par suite de la grande déviation de la cloison. Néanmoins, en écartant l'aile du nez, on se rend compte que la fosse nasale ne renferme pas de polypes.

Éclairage par transparence : obscurité de la joue et du front, à droite. Cacosmie subjective. Douleurs frontales droites spontanées et à la pression. Pas de dents cariées dans la bouche.

A plusieurs reprises nous voulons enlever quelques polypes à l'anse froide, mais chaque fois la malade, très nerveuse, est prise de crises hystériformes. Elle est admise dans le service du Dr Muselier, où elle subit un traitement antinerveux pendant un mois.

Nous la revoyons en octobre où, son état étant meilleur, nous décidons une opération radicale.

Opération le 12 novembre 1904, dans le service du professeur Le Dentu. — *Dans un premier temps*, opération de Luc sur le sinus maxillaire qui est bourré de polypes et de fongosités. Résection large de la paroi interne du sinus à la grosse curette, et en même temps ablation de grosses masses polypeuses intra-nasales, l'index gauche introduit dans la fosse nasale guidant la curette.

Deuxième temps. — Trépanation de la paroi antérieure du sinus frontal dans sa totalité; résection de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire. Le sinus frontal est de moyenne dimension. Trépanation de la totalité de l'ethmoïde par la voie maxillo-orbitaire. Le sinus sphénoïdal est également trépané par la voie orbitaire et cureté des abondantes fongosités qu'il renferme. Suture de la plaie frontale et de la plaie gingivale.

Soins consécutifs. Longue surveillance intra-nasale et grandes difficultés à maintenir le sinus sphénoïdal ouvert. Le sinus maxillaire donne un peu de pus. Rien du côté frontal. Au bout de deux mois, toute sécrétion sinusale a disparu, mais il reste

d'abondantes croûtes dans toute la fosse nasale droite, surtout au niveau du plancher. Redressement de la cloison en mai 1904; septotomie transbuccale à la suite de laquelle la respiration se fait bien à gauche. Croûtes très peu abondantes à droite, mais elles persistent toujours.

En *avril 1905*, injection de paraffine. Éperon artificiel sur la cloison. Les croûtes diminuent rapidement. En juillet, elles ont complètement disparu. Le sinus sphénoïdal ne sécrète plus. Résultat esthétique excellent.

Obs. IV. — *Pansinusite bilatérale.*

La nommée L. M..., rue du Dragon, 14, télégraphiste, trente-six ans, vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu pour de la gêne nasale et de l'écoulement des fosses nasales, le 16 mars 1904.

Les accidents dont elle se plaint aujourd'hui remontent à vingt ans.

Soignée dans son pays par des lavages du nez, inhalations, elle a constamment mouché du pus. Recrudescences à l'occasion de rhumes et de quelques attaques d'influenza en 1900 et 1902.

Elle vint consulter à l'Hôtel-Dieu, en février 1902; on pratiqua l'ablation de polypes de la fosse nasale droite en plusieurs séances. Jusqu'en mai 1904, l'écoulement continua sans grandes modifications, sans douleurs. De temps à autre, extinction de voix.

Quand la malade vient nous consulter, nous constatons les phénomènes suivants : les narines sont dilatées, le nez est élargi et épaté à la base. Il existe de ce fait un grand écartement des yeux. Les deux fosses nasales sont bourrées de polypes grisâtres baignant dans le pus et plus abondants à gauche qu'à droite. Aussi la cloison est-elle déviée du côté droit, si bien que la fosse nasale droite est très étroite, surtout dans sa partie postérieure. Le stylet gratte sur plusieurs points cariés dans la direction de l'ethmoïde.

Douleurs frontales pour ainsi dire continues et surtout à gauche. Eclairage : obscurité dans les sinus maxillaires et frontaux.

Opération le 22 mai 1904. — Ayant fait une sorte de Rouge et relevant en décortiquant le plus haut possible les os maxillaires, nous réséquons les deux parois antérieures du sinus maxillaire. Curetage de leur cavité, résections de la paroi interne avec grosse curette en la guidant par le doigt du côté opposé introduit dans les fosses nasales. Tamponnement nasal, suture de la plaie gingivale. Les jours qui suivent l'opération, le pus continue à couler abondamment, venant des zones supérieures frontale et ethmoïdale.

Deuxième opération le 3 juin 1905. — Trépanation des deux sinus frontaux. Incision en passant sur le dos du nez. Résection de la branche montante du maxillaire supérieur. Trépanation à droite d'un grand sinus frontal, qui se prolonge à gauche. De ce côté, nous ne trouvons point de sinus frontal. Évidement d'ethmoïde. Trépanation du sphénoïde droit, ensuite, perforant la cloison, nous évidons l'ethmoïde et le sphénoïde gauches, que nous trépanons également. Tamponnement nasal et suture de la plaie externe.

Suites opératoires. — Suppuration persistant assez longtemps dans les fosses nasales. Polypes enlevés à la pince à plusieurs reprises, siégeant sur les débris de l'ethmoïde. Les sinus sphénoïdaux dont les orifices se maintiennent difficilement ouverts suppurent encore et sont débarrassés à l'aide de la curette fenêtrée des polypes qui encombrent leur orifice agrandi. Pansement à la solution iodée et avec huile mentholée. Grâce à ces soins consécutifs, prolongés pendant plus de deux mois, nous sommes arrivés à ce résultat que les sinus ne sécrètent plus de pus, mais cependant il persiste des croûtes disséminées partout sur la muqueuse des fosses nasales, sans qu'aucun des pansements que nous avons faits aient aucune tendance à les faire diminuer. Ces croûtes sont plus abondantes à gauche (du côté de la fosse nasale la plus large). Injection de paraffine intra-nasale suivant la technique indiquée par nous (voir *Annales de laryngologie*, p. 557, année 1905).

Aussitôt ces injections faites, nous remarquons une sorte de réaction de la muqueuse et une notable augmentation de la sécrétion. Mais celle-ci est plus fluide et adhère moins à la muqueuse. Nous faisons quelques pansements à la glycérine iodée dans l'intervalle des injections.

La guérison ne tarde pas à survenir, et la muqueuse reprend peu à peu son aspect normal. Lorsque nous présentions, en mai 1905, la malade dans le service de notre maître, le Dr Lermoyez, la guérison paraissait complète. La malade, revue par nous à la fin de novembre 1905, se plaint de nouveau de douleurs à la nuque. Il existe encore un peu de suppuration du côté des deux sinus sphénoïdaux et des polypes à leur orifice. Cautérisations de ceux-ci avec une perle de nitrate d'argent à l'extrémité du long stylet nasal.

Guérison complète depuis décembre 1905.

Obs. V. — Le nommé A..., agé de vingt-cinq ans, exerçant la profession de tailleur, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine le 10 février 1903.

Le malade vient consulter pour un écoulement purulent fétide des deux narines, datant de cinq ans à gauche, de deux ans à droite, écoulement qui s'est installé progressivement.

15 février. — *Rhinoscopie antérieure :* A gauche, myxomes du méat moyen avec un peu de muco-pus.

Rhinoscopie postérieure. — Du pus, en quantité, sort du méat moyen droit, on n'en voit pas à gauche.

Les dents sont examinées et trouvées saines. Les sinus frontaux s'éclairent à peine ; l'application de la lampe à gauche est douloureuse. Les sinus maxillaires sont obscurs, les pupilles ne s'éclairent pas, le malade accuse seulement une très légère sensation lumineuse.

27 février 1903. Opération par MM. Lermoyez et Guisez. — 1° Ouverture du sinus maxillaire gauche, on n'y trouve pas de pus, mais des fongosités charnues au niveau du plancher et au voisinage de l'ostium ; on fait sauter toute la paroi naso-sinusale et on enlève les deux tiers antérieurs du cornet inférieur. 2° Grande incision bi-sourcilière avec réunion transversale, permettant de rejeter en haut un beau lambeau frontal. On ne trouve pas de pus dans les sinus frontaux, mais surtout à gauche, des fongosités transparentes méconnues tout d'abord et qui ne sont découvertes qu'après abrasion de la paroi antérieure des sinus frontaux. On pratique le curetage des sinus et du canal naso-frontal. Tamponnement, puis suture immédiate. 3° Nettoyage, puis tamponnement du sinus maxillaire gauche.

Suites opératoires. Le malade va d'abord bien, ne présente pas de température, pas de maux de tête, pas de vertiges.

7 mars. — Maux de tête que n'explique pas l'état local de la plaie.

9 mars. — Pas de douleurs spontanées. Il y a œdème rouge de la paupière supérieure, avec un peu de gonflement au niveau de la racine du nez. La douleur à la pression est maxima au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite.

Traitement. — Applications chaudes, badigeonnages à la teinture d'iode du canal naso-frontal.

13 mai. — Les deux sinus frontaux sont presque complètement effacés par une saillie médio-frontale très accentuée. Etant donnée la fluctuation profonde, on pratique une ponction aspiratrice qui ramène un pus jaune extrêmement épais.

14 mai. — Le décollement frontal s'est très accentué depuis la veille.

Deuxième opération par MM. Lermoyez et Guisez. — 1° Incision de Killian sur la partie moyenne de la branche montante du

maxillaire supérieur droit. Décollement du sac lacrymal, on s'arrête en haut à la poulie du grand oblique, qu'on respecte. 2° Mise à nu de la paroi interne de l'orbite. L'os planum est largement perforé, sans qu'il y ait abcès orbitaire; trépanation de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire supérieur droit : facile pénétration dans l'ethmoïde droit, qui est en bouillie et qu'on vide facilement, sauf la grosse cellule postéro-supérieure du fond, très fongueuse, et qu'on se côntente d'ouvrir un peu à la curette. Large trépanation du sphénoïde droit, fongueux, mais dont la paroi osseuse n'est pas cariée.

En passant par cette brèche, on fait sauter toute la cloison nasale, sauf le cartilage quadrangulaire, et l'on gratte énergiquement l'ethmoïde gauche plein d'énormes fongosités (ce qui explique pourquoi le sinus maxillaire gauche ne guérissait pas). Le curetage de l'ethmoïde ne peut être aussi complet qu'à droite à cause de l'obliquité sous laquelle les instruments l'abordent. Prudente trépanation du sinus sphénoïdal gauche.

Puis curetage du décollement frontal, badigeonnage au chlorure de zinc à 1/10.

Suture de la peau après tamponnement serré avec des mèches de gaze iodoformée. Etant donné cependant le décollement frontal, on laisse un drain de sûreté à la partie inférieure de l'incision ethmoïdale droite.

15 mai. — Le malade ne souffre pas, n'a pas saigné; 37° hier matin, 38° hier soir.

17 mai. — Légère température. Pas de frisson.

Le tamponnement du nez est facile. Pas d'hémorragies à l'ablation des tampons. On constate deux flots de pus sortant des sinus sphénoïdaux.

Les deux sinus sont très largement ouverts, et la paroi inféreure de celui de droite semble en voie de nécrose, par suite du décollement exagéré de la muqueuse qui tapisse la paroi inférieure. Quelques gouttes de pus à droite et à gauche, venant des cellules ethmoïdales.

20 mai. — Le décollement frontal a beaucoup diminué. On supprime le drain inférieur ainsi que les fils.

La diplopie a disparu.

23 mai. — État général excellent. La narine gauche renferme des croûtes, mais pas de pus, sauf au sortir du sphénoïde.

25 mai. — Après ablation de croûtes abondantes, on trouve du pus en deux endroits particulièrement fongueux : sinus sphénoïdal gauche et ethmoïde antérieur droit.

2 juin. — Nettoyage du nez. Avec la pince de Grünwald, nous enlevons des polypes dans les deux fosses nasales : à droite, au niveau des cellules ethmoïdales postérieures et de la queue du cornet moyen, à gauche, au niveau du sphénoïde.

6 juin. — Pas de maux de tête. Le sinus frontal donne encore quelques gouttes de pus. On continue le drainage. Dans le nez, pas de croûtes. Il sort seulement du pus des deux sinus sphénoïdaux. Il y a lieu d'élargir à la pince de Hajek les deux orifices des sinus sphénoïdaux, en faisant bien attention au sinus sphénoïdal droit dont la partie postéro-supérieure semble ramollie (?).

L'ethmoïde va très bien.

10 juin. — Nous avons commencé l'élargissement des orifices, ce qui a provoqué une hémorragie violente durant 24 heures (adrénaline). On détamponne sans hémorragie. L'orifice sphénoïdal droit est insuffisamment ouvert. Le gauche l'est davantage.

17 juin. — Ouverture large des deux sphénoïdes, à la pince de Hajek, sans réaction ni hémorragie.

14 juillet. — Curetage du sphénoïde des deux côtés.

19 juillet. — Ablation de polypes à l'entrée du sphénoïde.

Janvier 1904. — Les deux sinus à ouverture béante sont remplis de muco-pus. Badigeonnages au protargol à 10 o/o.

Guérison définitive qui s'est maintenue depuis.

Obs. VI. — Le nommé C..., âgé de trente ans, étudiant, vient à la consultation de laryngologie de l'hôpital Saint-Antoine, le 6 janvier 1903.

Antécédents. — Pyorrhée nasale droite depuis l'âge de douze ans. A dix-sept ans, extraction de la dent et ouverture du sinus maxillaire par l'alvéole. Lavages au formol, pendant cinq ou six mois.

L'écoulement continuant, le Dr Moure, consulté, pratique l'ouverture du sinus par la fosse canine ; ne trouve pas de fongosités, tamponne à la gaze iodoformée pendant quinze jours. Il constate après l'opération, sur le sinus maxillaire, que chaque lavage du sinus est suivi de réapparition rapide du pus dans le méat moyen. Il pratique alors un lavage du sinus frontal sans ramener de pus. C'est depuis cette époque que le malade se plaint de douleurs frontales droites, qui, depuis quatre ans surtout, présentent des exacerbations.

23 janvier 1903. — Première opération par MM. Lermoyez et Guisez. Incision dans le sillon gingivo-labial et décollement du périoste de la fosse canine, laborieux en raison de l'opération antérieurement faite par le Dr Moure.

L'hémorragie est très abondante.

On attaque, à la gouge, la paroi antérieure du maxillaire supérieur. On traverse une paroi osseuse très épaisse et on tombe dans la fosse nasale. On se porte plus en dehors et on trépane alors le sinus maxillaire. La paroi est épaisse et très saignante. On constate alors que le sinus maxillaire, normal dans sa moitié postérieure, très étroit dans le plan frontal en avant, se replie en dehors, en raison d'une convexité extrême antérieure du méat inférieur, si bien que la paroi naso-sinusale se trouve reportée en dehors dans le même plan sagittal que la première prémolaire.

Alors, pour bien ouvrir le sinus, il faut enlever à la pince coupante et à la gouge la moitié inférieure de la branche montante du maxillaire supérieur.

Cette brèche, très sanglante, donne énormément de jour, elle permet avec facilité :

1° D'enlever les deux tiers antérieurs du cornet inférieur;

2° De cureter le sinus maxillaire, surtout au voisinage de l'ostium, où il y a des paquets de fongosités. La muqueuse fongueuse, polypoïde, ne baigne pas dans le pus;

3° De réséquer ce qui reste en arrière du cornet moyen. Cela fait, sinus maxillaire et fosse nasale sont transformés en une vaste cavité lisse, au fond de laquelle il est facile de voir le recessus sphéno-ethmoïdal très fongueux et la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. La curette y entre facilement et peut cureter son orifice. Le sinus sphénoïdal, en arrière, semble sain.

On tamponne très serré ces cavités à la gaze iodoformée, le drainage est effectué par le nez. On suture la plaie buccale, on avive et on suture la plaie alvéolaire.

On ne peut trépaner le sinus frontal, en raison de la perte de sang. Durée totale : une heure et demie.

24 janvier. — Température, 37° 9; un peu d'otalgie droite, léger œdème à la joue droite; on détamponne facilement, du pus sort du sinus frontal.

27 janvier. — Pas de douleur, sécrétion muco-purulente assez abondante, à cause de la suppuration du sinus frontal. On fait un premier lavage.

28 et 29 janvier. — Peu de pus dans le liquide de lavage, un peu de céphalée frontale.

30 janvier. — La céphalée frontale décide M. Lermoyez à pratiquer la sinusectomie frontale.

2 février. — La température reste élevée : 38°4, et le malade se plaint de douleurs frontales.

28 février. — Le pus coule de l'ethmoïde et du sphénoïde dans le sinus maxillaire, et il est la cause, vraisemblablement, des températures notées les jours précédents.

8 mars. — Depuis quatre jours, nous faisons des lavages du sinus maxillaire. Nous pratiquons l'ouverture du sinus sphénoïdal avec la pince de Hajek, orifice de 1 centimètre de haut sur demi-centimètre de large. La paroi du sinus paraît fongueuse.

15 mars. — Après cocaïne et adrénaline, nous faisons sauter toute la paroi antérieure du sinus.

18 mars. — La céphalée diminue. Localement, le sinus sphénoïdal ne présente pas de pus, pas de croûtes sanguines. Dans le reste du nez, il y a beaucoup moins de croûtes, l'ethmoïde donne toujours pour son compte.

Le sinus frontal et le sinus maxillaire restent guéris.

Avril. — Nous ouvrons plus largement le sinus sphénoïdal et réséquons le rebord antérieur du plancher. Nous ouvrons de nouveau à la pince de Grünwald les deux cellules ethmoïdales postérieures. Réunies avec le sinus sphénoïdal, elles constituent une fente antéro-postérieure, plus large en arrière qu'en avant.

Dans une autre séance, nous enlevons de nouveaux débris osseux de la cloison intersinusale ; il existe quelques polypes qu'on enlève à la pince de Grünwald.

28 juin. — Le malade mouche encore du muco-pus. Le frontal et le sphénoïdal sont guéris.

Février 1904. — Le malade est revu. Nous lui trouvons sur la voûte une petite croûtelle d'origine ethmoïdale, le sinus sphénoïdal se maintient très largement ouvert. M. Mahu peut commencer les injections esthétiques de paraffine de la région où fut le sinus frontal.

Obs. VII. — *Sinusite fronto-ethmoïdo-sphénoïdo-maxillaire.*

Ch..., employé de bureau, vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu en juin 1904, pour écoulement purulent abondant par la fosse nasale droite. Enchifrènement et gêne nasale datant de un an et demi.

Depuis quinze jours, apparition de douleurs de tête. Le malade est très cachectique, pâle, se plaint de troubles visuels et de vertiges.

Examen des fosses nasales : polypes dans le méat moyen droit, pus dans toute la fosse nasale et sur la queue des cornets moyen et inférieurs.

Rien dans la fosse nasale gauche.

Éclairage : obscurité du front à droite et de la joue droite. A gauche, transparence.

Dans la bouche, grosses molaires cariées des deux côtés du maxillaire supérieur, que nous faisons enlever complètement.

Nous prescrivons au malade des inhalations mentholées.

Ponction du sinus maxillaire droit ramène du pus épais, jaunâtre, très fétide.

Opération le 30 juin 1904. — Opération de Luc avec large résection de la paroi antérieure et interne du sinus qui est bourré de fongosités. Incision orbitaire descendant au-dessous de l'angle interne de l'œil.

Trépanation de la paroi antérieure du sinus frontal, qui est peu développé, avec petit prolongement orbitaire.

Résection du quart supérieur de la branche montante du maxillaire supérieur. Trépanation de l'os unguis et de l'os planum. Le globe oculaire étant récliné au dehors, on a sur l'ethmoïde un large accès. Curetage ethmoïdal; l'ethmoïde est fongueux et cède facilement sous la curette. Trépanation du sinus sphénoïdal droit à la curette.

Tamponnement de la brèche ethmoïdo-sphénoïdale. Suture de la plaie frontale, petit drain laissé dans le tiers infériuer de la plaie.

Tamponnement du maxillaire et suture de la plaie gingivale.

Suites opératoires. — Petit drain enlevé au bout de vingt-quatre heures.

Trois jours après l'intervention, élévation de la température à 39°. Le malade se plaint de douleurs dans la tête. Le pansement est enlevé et l'on constate une collection qui soulève la plaie frontale. Ablation des fils et débridement qui donne issue à quelques centimètres cubes de pus. Pansements humides quotidiens, légèrement compressifs. La plaie frontale est réunie en quinze jours. Guérison intra-nasale au bout d'un mois.

Malade revu trois mois après, aucun sinus ne donne plus de pus.

Obs. VIII. — *Sinusite fronto-ethmoïdo-sphénoïdale.*

J. M..., âge quarante ans, se présente à l'hôpital Lariboisière en juin 1903, pour une affection très ancienne, datant de quinze ans environ.

A cette époque, la malade avait remarqué une petite tuméfaction vers le coin de l'œil. Celle-ci fut incisée en province et donna issue à du liquide séro-purulent mêlé de sang. Pendant plusieurs années, la malade se croit guérie, puis, il y a cinq ans, nouvelle

apparition de la tumeur qui augmente et se tuméfie sous l'influence des efforts, de la fatigue.

Douleurs dans le frontal. La malade ne mouche pas de pus à ce moment.

Aucun trouble de la vue, et aux Quinze-Vingts, où la malade vint consulter, on constate que les yeux sont normaux.

Première opération. — Fin de juin 1903, à Lariboisière, par M. le Dr Sébileau. Incision du grand angle de l'œil comprenant la fistule. Curetage de l'éthmoïde antérieur et contre-ouverture dans le nez. Nous voyons la malade le 16 juillet, un mois après cette opération, on note la persistance de la suppuration. Du pus sort jaune crémeux de la fistule située au niveau du grand angle de l'œil. Dans le nez, on constate du pus, des fongosités, des masses polypeuses. Le stylet, enfoncé horizontalement au niveau de la fistule externe, gratte sur de l'os dénudé et carié.

Opération le 1er août, faite par nous dans le service du Dr Sébileau, à Lariboisière. Incision suivant ancienne cicatrice et le long de l'arcade orbitaire, descendant en bas jusqu'à la joue, après avoir contourné le grand angle de l'œil. Rugination des téguments. Résection de partie supérieure d'os propre gauche du nez. Résection également de 1 centimètre de la branche montante du maxillaire supérieur. Le globe oculaire est décollé et récliné soigneusement en dehors. La capsule est directement en contact avec le pus. Le grand oblique a sa poulie en partie nécrosée. Curetage du trajet fistuleux après ablation d'os planum et d'unguis nécrosés. Ethmoïdectomie totale à la curette maintenue bien horizontalement et agissant de dehors en dedans et de haut en bas. Il en résulte une très large communication avec la fosse nasale. L'index gauche introduit dans la fosse nasale guide l'extrémité de la curette et l'empêche de faire des échappées. Avec celle-ci, maintenue horizontalement, on pénètre dans la cavité du sphénoïde à travers sa paroi antérieure. Ce n'est qu'après, que nous trépanons la paroi antérieure du sinus frontal. Celui-ci est petit, bourré de fongosités, présente des angles très peu étendus et il s'étend très peu dans le sens antéro-postérieur. La paroi postérieure est presque accolée à la paroi antérieure.

Suture immédiate de la plaie. Tamponnement nasal. Petit drain est laissé dans l'angle inférieur de la plaie.

Suites normales. Pas d'élévation de température; petit drain enlevé au bout de quarante-huit heures. Réunion *per primam*.

Soins consécutifs dans les fosses nasales prolongés pendant plusieurs semaines.

Suppuration intra-nasale a complètement disparu un mois après l'opération.

Sinus sphénoïdal ne donne pas de pus.

Malade revue le 25 juillet 1904, la guérison est complète. Extérieurement, la cicatrice est à peine visible. Le sinus sphénoïdal est très peu ouvert, mais ne donne pas de pus. Rien dans la région fronto-ethmoïdale.

DISCUSSION

M. Moure. — Je désire demander à M. Guisez en quoi l'opération qu'il propose diffère de celle que j'ai moi-même préconisée dans le même but, il y a déjà plusieurs années. C'est la même ligne droite que j'ai conseillé de suivre, ce sont les mêmes résections osseuses que j'ai pratiquées.

M. Guisez répond que son procédé opératoire diffère de celui de M. Moure en ce qu'il est bien moins étendu. Pour trépaner l'ethmoïde et le sphénoïde, il suffit de réséquer un peu de la branche montante du maxillaire, l'unguis, un peu de l'os propre du nez. La grande brèche opératoire du procédé de Moure est tout à fait inutile. La voie orbitaire que nous employons depuis cinq ans nous paraît tout à fait suffisante.

OTITE INTERNE AIGUË PRIMITIVE

ET MÉNINGITE[1]

Par le Dr **BOUYER Fils**, ex-interne des hôpitaux de Bordeaux,
Médecin aux eaux de Cauterets.

Sous le titre exactement traduit : « Inflammation aiguë du labyrinthe membraneux prise par erreur pour de la méningite cérébro-spinale épidémique, » le professeur Voltolini, de Breslau, publiait en 1882 l'étude d'une affection primitive de l'oreille interne à laquelle il donna tous les attributs cliniques d'une véritable entité morbide. Il décrivait dans cette monographie une forme d'otite labyrinthique suraiguë, frappant spécialement les enfants, d'une manière brusque, laissant au

1. Travail fait à la clinique otologique du professeur Moure.

praticien l'illusion d'une symptomatologie de méningite en cours, avec céphalée intense, vomissement, fièvre. Il lui assignait une durée courte de trois à huit jours, une convalescence rapide, entraînant *passagèrement* des troubles de la station et de l'orientation, mais *définitivement* une surdité le plus souvent totale, globale. Bien qu'ainsi affirmée et individualisée, cette affection ne put prendre rang dans la nosologie médicale. A cette époque, la méningite cérébro-spinale épidémique était l'objet des recherches des premiers bactériologistes et absorbait l'attention du milieu scientifique; on ne voulut voir dans ces accidents auriculaires qu'une banale complication de cette maladie. Depuis, les résultats de la ponction lombaire sont venus apporter la preuve de l'existence d'un substratum organique à tous les phénomènes de méningisme et ont dès lors, à l'heure actuelle, fatalement absorbé dans le cadre ainsi élargi des *méningites* ces cas de surdités labyrinthiques accompagnés d'un syndrome cérébral. L'otite interne aiguë semblerait avoir désormais perdu tout caractère d'entité morbide. Il nous paraît cependant intéressant, à l'occasion d'un malade observé dans le service du professeur Moure, d'essayer de reviser cette question. Nous envisagerons les quelques cas, très rares d'ailleurs, qui jusqu'ici ont été franchement catalogués comme des otites internes aiguës primitives. Nous étudierons l'interprétation de leurs auteurs et les objections de leurs critiques. C'est la partie historique et documentaire de notre travail à laquelle nous ajoutons notre fait nouveau. Elle nous fera apparaître l'intransigeance d'une pathogénie trop exclusive affirmée par Voltolini dans le titre même de sa monographie (otite interne prise par erreur pour de la méningite cérébro-spinale). Nous lui opposerons un aperçu schématique des connaissances actuelles anatomiques qui permettent de préciser les relations intimes du labyrinthe et des séreuses encéphaliques et même rachidiennes. Nous rappellerons et rapprocherons la conception actuelle des méningites basée sur les

résultats acquis de la ponction lombaire. Nous pourrons ainsi comprendre comment le processus infectieux frappant d'emblée l'oreille interne peut légitimement entraîner une réaction méningée plus ou moins marquée, tout en laissant à l'inflammation aiguë du labyrinthe sa part prépondérante dans la pathogénie et la symptomatologie de ces accidents.

Qu'il nous soit auparavant permis de remercier une fois de plus le professeur Moure de ses conseils et de son guide précieux au cours de cette modeste étude.

CHAPITRE PREMIER

Historique et documents cliniques de la question.

Voltolini, dans son travail inaugural de 1882, groupe une centaine de cas observés dans sa pratique et les compare au type clinique alors décrit par Hirsch de la méningite cérébro-spinale. De cette dernière affection, il retient certains caractères qu'il ne retrouve pas dans les accidents qu'il étudie. Il lui reconnaît comme particularités : — d'être épidémique, — de frapper indifféremment les enfants et les adultes, — de n'atteindre que passagèrement et rarement l'organe auditif, — de frapper d'autres organes des sens et d'autres régions nerveuses, — de s'accompagner d'herpès labial et de vomissement inconstant au début, — d'avoir une convalescence longue et difficile sans vertiges ou marche chancelante. Pour lui, au contraire, le complexus symptomatique d'otite aiguë labyrinthique est sporadique ; c'est presque sans exception une maladie de l'enfance qui attaque les deux oreilles sans laisser d'autre trouble sensoriel qu'une surdité définitive ; le processus morbide est rapide comme évolution, le plus souvent trois ou quatre jours ; le vomissement est un phénomène initial ; l'herpès labial n'a été observé qu'une fois ; la convalescence est courte ; la marche chancelante et le vertige, qui

se rencontrent sans exception, parlent enfin en faveur d'une maladie de l'oreille interne.

Cette interprétation de Voltolini fut vivement combattue par ses contemporains, qui ne voulurent voir dans ces accidents qu'une simple complication de la méningite cérébro-spinale. Et c'est ainsi que Tröltsch les transformait en manifestation d'une vulgaire localisation de cette infection sur le quatrième ventricule au niveau du noyau de l'acoustique; que Moos les considérait comme le produit d'une névrite consécutive de l'auditif. Knapp refusait d'admettre une inflammation aiguë primitive des parois labyrinthiques pouvant se manifester des deux côtés à la fois, et pensait à une origine corticale.

Politzer seul admit avec quelques réserves l'hypothèse de Voltolini qu'aucune autopsie n'était encore venue confirmer. Dans son *Traité des maladies de l'oreille* paru en 1884, il rappelle qu'il a été le premier à signaler un fait de ce genre au Congrès de Milan de 1881 et il analyse des documents personnels anatomo-pathologiques recueillis au cours d'une nécropsie. Il écrit que chez son sujet l'intérieur du limaçon, le vestibule et les canaux semi-circulaires étaient remplis d'un tissu osseux de formation nouvelle. « Le nerf auditif pénétrait dans la columelle avec ses faisceaux nerveux complètement en ordre, à contenu médullaire et sans dégénérescence graisseuse, mais ses fibres ne parcouraient qu'une faible distance dans la masse osseuse de formation nouvelle. »

Dans la suite, nous ne retrouvons que de très rares observations sur ce sujet.

Grazzi, en 1896, relate au Congrès d'otologie de Florence le cas d'une fillette de quatre ans prise brusquement de fièvre avec début de la surdité le même jour. A la clinique pædiatrique où elle avait été hospitalisée, on avait porté le diagnostic de méningite; la durée de la maladie fut d'une quinzaine de jours.

L'enfant resta sourde et devint muette plus tard.

L'examen otoscopique avait été négatif. L'auteur suppose *que le siège primitif de l'affection a résidé dans le labyrinthe, d'où elle s'est propagée aux méninges.*

Compaired, en 1896, dans la *Revue hebdomadaire d'otologie,* publie quelques brèves considérations sur « la labyrinthite aiguë infantile », à l'occasion de deux cas observés par lui. Il fait remarquer que l'auriste n'assiste jamais à l'évolution complète de cette affection et ne se trouve en présence que de sa conséquence, la surdité; la phase d'état bruyante, rapide, accompagnée d'un complexus symptomatique cérébral, est toujours traitée par le médecin général, qui est tout naturellement enclin à la considérer comme une méningite.

Genta, au Congrès italien d'otologie de 1899, sous le titre: « Cas typique d'inflammation aiguë du labyrinthe, » rapporte l'histoire d'une enfant de cinq ans prise subitement de fièvre et de vomissement avec mouvements de balancement pendulaire continuels de la tête. Cinq jours après ce début, la malade quittait le lit, devenue sourde, et présentant une impossibilité complète à marcher ou à se tenir debout par suite d'une propulsion à la chute en avant. Un mois après, à part la surdité complète, l'enfant n'offrait plus rien d'anormal. La mutité dans la suite suivit la surdité.

L'examen objectif des oreilles avait toujours été négatif.

Hammerschlag, en 1900, à la Société autrichienne d'otologie, rapporte un cas de « Surdité subite et complète avec vertiges et vomissements à la suite d'une maladie fébrile aiguë ». Il s'agit d'une fillette bien portante qui éprouve brusquement, en pleine santé et *le même jour,* une violente céphalée, des vomissements, de la fièvre, des vertiges et des bourdonnements. Les objets semblaient tourner de droite à gauche, et, en se mobilisant dans le lit, la malade avait la sensation qu'elle allait tomber. Le troisième jour, l'ouïe s'affaiblissait, et le soir même la surdité était complète. Il existait de l'herpès

labial et quelques taches rouges disséminées irrégulièrement sur le tronc et les extrémités. L'auteur vit cette jeune fille, pour la première fois, le dixième jour de la maladie. Vertiges et incertitudes dans les mouvements avaient cessé. Elle pouvait se tenir debout les yeux fermés et se retourner, mais tout mouvement demandant un brusque changement d'équilibre était impossible. comme par exemple l'acte de ramasser un objet à terre en se tenant sur un seul pied. *Hammerschlag conclut à l'existence d'une otite interne labyrinthique de Voltolini, forme larvée dans ce cas d'une méningite cérébro-spinale épidémique.*

Baginski, cette même année 1900, publie dans le *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, n° 2, un article sur la « Pathogénie des surdités aiguës » et cite au cours de cette étude une observation personnelle très importante pour l'étude de la question qui nous intéresse, apportant même des résultats autopsiques. Il s'agit d'une fillette de treize ans qui est soudainement prise de maux de tête, de raideur de la nuque, de vomissements, de fièvre et d'un affaiblissement de l'ouïe devenu progressivement complet. La durée de l'affection est de cinq semaines. Trois mois plus tard, l'enfant meurt d'une septicémie charbonneuse. Autopsie : *Rien de particulier au cerveau, pas de méningite*. En revanche, des lésions très accentuées des deux rochers. Caisse gauche normale, la droite en état d'inflammation. Sur les coupes, on remarque une ostéite proliférante avec néoformation de tissu conjonctif et osseux dans les tours inférieurs du limaçon ; mêmes lésions, mais moins accentuées dans les tours supérieurs et au milieu du limaçon. Le processus s'étend de la base du limaçon à la cavité de la caisse par la fenêtre ronde. Le processus de sclérose se retrouve dans le vestibule et les canaux semicirculaires. Le nerf du vestibule et les renflements des ganglions de Scarpa sont intacts ; le nerf cochléaire est dégénéré jusqu'au bulbe. Il est difficile, dit Baginski, de savoir si l'affection a débuté dans le labyrinthe ou dans la caisse ; mais en

comparaison avec les lésions du labyrinthe l'affection de l'oreille moyenne, d'après l'auteur, ne présente qu'une importance relative, et il conclut en précisant que ce cas démontre qu'une affection aiguë du labyrinthe est capable de produire des symptômes attribués autrefois à la méningite. Ces accidents étaient dus ici exclusivement à la labyrinthite aiguë (ostéite et périostite), d'après la traduction faite dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie et d'otologie,* n° 17 de 1900, par le Dr Jankelevitch.

Les quelques observations que nous venons de résumer nous paraissent constituer les seuls documents cliniques existant à l'heure actuelle sur cette forme d'otite de Voltolini. Les traités classiques sont muets sur ce sujet. Le *Traité des maladies de l'enfance* seul contient un aperçu de la question dans le chapitre des affections de l'oreille rédigé par le professeur Moure, mais la conclusion de cet auteur est encore empreinte de doute. « Les faits de ce genre, » écrit-il, « ont besoin d'être plus nombreux et soigneusement contrôlés avant de pouvoir faire admettre définitivement l'hypothèse de Voltolini. »

Dans ces toutes dernières années, la recherche systématique du signe de Kœrnig et surtout l'avènement de la ponction lombaire ont transformé la nosologie et la pathogénie des réactions des séreuses céphalo-rachidiennes aux diverses infections. Tous ces complexus cliniques dans lesquels la surdité centrale se développe au milieu de symptômes cérébraux ont été totalement englobés dans le cadre des méningites cérébro-spinales et sont devenus de simples complications épisodiques de ces dernières affections. C'est une phase historique nouvelle dans l'étude de la question qui nous intéresse. La thèse de Gassot (Paris, 1903-1904), *Surdi-mutité consécutive à la méningite,* est particulièrement instructive à cet égard. Elle reflète très nettement cette conception actuelle de cette variété d'accidents auriculaires, ceux dans lesquels la mutité n'est qu'une conséquence de la

surdité[1]. Elle renferme en particulier deux observations très intéressantes.

La première est due au professeur Netter. Elle concerne un enfant de quatre ans et demi pris subitement et en même temps de fièvre, de raideur de la nuque, de vomissements, avec éruption pétéchiale. La phase aiguë dure dix jours. Il existe du Kœrnig; la ponction lombaire a donné du diplocoque. La symptomatologie méningitique est assez longue. Le Kœrnig persiste encore un mois après. La surdité se produit au treizième jour. Elle est considérée par le professeur Netter comme d'origine labyrinthique, et comme conséquence de la méningite.

La seconde observation est de Babinski. Il s'agit d'une fillette de dix ans et demi qui est atteinte en quarante-huit heures de surdité complète, avec fièvre, vomissements, raideur de la nuque. La maladie dure environ trois mois. Le Kœrnig existe. La ponction lombaire donne du pus stérile. La perte de l'ouïe est considérée par Babinski comme une complication sensorielle sous la dépendance d'une lésion bilatérale de l'oreille interne.

Il n'est donc plus question à l'heure actuelle de labyrinthite aiguë à forme primitive. Le silence complet s'est fait sur cette affection décrite par Voltolini, dont le nom n'est même plus prononcé dans l'étude de ces accidents. Grâce à l'obligeance de notre maître le professeur Moure, nous avons pu recueillir dans sa clinique de Saint-André l'observation suivante qui nous paraît constituer le fait nouveau capable de justifier un jugement d'appel de cette cause trop oubliée.

Observation (personnelle[2]). — Il s'agit d'une fillette de huit ans, sans antécédents héréditaires, sans hérédo-syphilis.

1. Une des conclusions par trop intransigeantes de cet auteur est la suivante : « Lorsque chez un sujet ayant des tympans normaux, nous trouvons une surdité complète ou presque complète développée brusquement à la suite de phénomènes méningés, nous aurons bien des chances d'avoir affaire à une surdité consécutive à une méningite. » (Gassot.)

2. Communiquée à la Société de médecine de Bordeaux, février 1906.

Pas de convulsions du premier âge ; pas d'affection auriculaire antérieure ; une simple coqueluche il y a deux ans. Le dimanche 8 janvier dernier, l'enfant se couche encore en pleine santé. Dans la nuit, la mère la trouve chaude, brûlante. Le lundi, elle se réveille avec la fièvre qui dure toute la journée. L'enfant est encore enjouée et alerte. La nuit du lundi au mardi est calme, sans rêvasserie nocturne, sans agitation. Le mardi matin, on fait appeler le médecin, notre excellent confrère le Dr Dufaur, de Saint-Christoly, qui nous a lui-même renseigné avec une cordiale obligeance. Il constate au thermomètre 40° 5.

La céphalée dans cette matinée du mardi est pénible. C'est la première fois que l'enfant l'accuse. Dans l'après-midi, deuxième jour de la maladie, la petite dit à sa mère : « Maman, parle plus haut, je ne t'entends plus. Je vois tourner mon lit quand je remue ; il me semble que je vais tomber. » Et c'est en même temps qu'apparaissent pour la première fois les vomissements. Ils ne se produisaient pas spontanément, mais, nous dit la mère, quand on asseyait la fillette pour lui faire absorber les médicaments. La surdité ce jour-là (deuxième jour) devint complète dans la soirée. Dans la nuit du mercredi au jeudi, l'enfant, toujours fébrile, dort sans agitation, sans délire, d'un sommeil si calme et silencieux que la mère, inquiète, secoue sa fille, la réveille et constate une raideur de la nuque qui persiste avec la fièvre et les vomissements le jeudi et le vendredi, seuls symptômes bruyants. L'enfant demeure en pleine lucidité, immobile, pour éviter tout mouvement qui redouble le vertige et les vomissements. Le samedi, une résolution brusque se produit et le dimanche, l'enfant, criant la faim, demande à manger. C'est à peine si l'état général a été touché. L'amaigrissement n'est pas perceptible. Durant ce septénaire qui résume toute la maladie, l'intelligence a été intacte ; l'enfant a conservé une régularité complète dans ses selles ; les urines étaient normales, les réflexes aussi (jamais de Kœrnig).

Le soir de ce septième jour marque une véritable résurrection. Le médecin, qui, comme tous les praticiens en cause jusqu'ici dans l'histoire de pareils cas, a cru à l'existence d'une méningite, mettant sur le compte de la quinine les troubles auriculaires, est stupéfait d'une pareille fin d'une aussi grave affection. Seul, le symptôme surdité n'a pas suivi la résolution brusque de tous les autres accidents et quand on veut lever l'enfant on la trouve chancelante, titubante, ébrieuse, incapable presque de marcher seule, s'accrochant désespérément à sa mère pour ne pas tomber latéralement, indifféremment à droite ou à gauche. Elle accuse des bourdonnements incessants dans ses oreilles, des bruits d'automobile comme elle dit dans son imagination d'enfant, et des sons de cloches. Fait curieux, au milieu du récit bien exact qu'elle donne plus tard à ses parents, de toutes les phases de sa maladie, elle raconte qu'elle entend encore en parlant la résonance retardée de sa propre voix. C'est comme un écho de ses paroles. Elle traduit gentiment ce symptôme dans ces mots : « J'ai une moqueuse en moi qui répète tout ce que je dis. »

La phase aiguë de ce septénaire passée, l'enfant reprit rapidement sa vie ordinaire, demeurant enjouée et vive malgré la perte de l'ouïe qui l'isole partiellement du monde extérieur. Finalement elle est amenée un mois après à la clinique du professeur Moure qui constate une surdité totale, globale. Voie aérienne et voie cranienne sont annihilées à toute audition. L'aspect des deux tympans est normal et permet d'écarter tout diagnostic de suppuration récente ou ancienne, ou d'une affection quelconque de l'oreille moyenne. On procède à l'examen statique, qui révèle les points suivants : la marche est titubante ; l'enfant écarte ses pieds pour élargir sa base de sustentation. C'est l'allure de la marche en canard. Si on secoue la tête les yeux étant fermés, la malade reprend ensuite difficilement son aplomb. La marche ou la station sur un pied, les yeux fermés, augmentent ces phéno-

mènes. Notons que ces troubles d'orientation, de station ou de marche, vont en diminuant de jour en jour ainsi que les bourdonnements. La ponction lombaire a été pratiquée dans le service de la clinique dès la venue du sujet, c'est-à-dire un mois après le début de l'affection. Nos confrères et amis les Drs Aka et Lannelongue n'ont retiré qu'un liquide céphalo-rachidien franchement normal.

Ajoutons que l'état général est excellent et que tous les réflexes sont normaux.

Se basant sur les commémoratifs, sur l'évolution de la maladie et l'aspect des symptômes, le professeur Moure affirme catégoriquement le diagnostic d'otite labyrinthique aiguë primitive.

CHAPITRE II

Discussion.

En présence de ces faits, le problème qui se pose est le suivant : L'inflammation aiguë qui frappe le labyrinthe en laissant l'oreille moyenne intacte doit-elle être détachée dans certains cas du cadre pathogénique et même clinique des méningites, et peut-elle être considérée comme vraiment primitive? Une vue d'ensemble jetée sur les documents que nous avons apportés nous montre qu'il existe toujours, à côté du syndrome labyrinthique (vertiges, bourdonnements, surdité), une symptomatologie méningée plus ou moins marquée. Toute la question à résoudre nous paraît consister à délimiter le degré et la nature de relation de cause à effet de ces deux groupes de symptômes et à préciser dans quelles mesures ils sont séparables. Pour arriver à une conclusion, nous croyons utile de faire appel à des considérations anatomiques, à certains résultats actuellement acquis par la ponction lombaire et surtout à l'observation et à l'analyse clinique des faits que nous avons relatés.

Les **connexions anatomiques** de l'oreille interne et des

méninges sont intimes. Ce sont des rapports d'étroit voisinage, de contiguïté complète et de relations vasculaires et lymphatiques communes qui en font un même territoire topographique et presque un même domaine pathologique.

Des *voies osseuses* naturelles les relient. C'est le conduit auditif interne renfermant dans une gaine arachnoïdienne les fibres cochléennes et vestibulaires du nerf auditif. Ce sont aussi et surtout l'aqueduc du limaçon et celui du vestibule, véritables voies de transport de l'infection des cavités labyrinthiques à l'intérieur du crâne; c'est enfin le canal translabyrinthique sur lequel Mouret appelait récemment l'attention au Congrès de Bordeaux de 1904.

Les *vaisseaux* constituent non seulement des moyens de propagation infectieuse, les veines de la région se jetant dans les sinus, mais encore, grâce aux artères, des chemins d'apport microbien capables d'expliquer l'invasion première de l'oreille interne. A ce dernier point de vue, qui nous intéresse particulièrement, signalons la branche artérielle vestibulaire et cochléenne de l'auditive interne.

L'*appareil lymphatique* établit la véritable communication. L'espace périlymphatique et les espaces arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens sont en complète contiguïté par le moyen des aqueducs et de la gaine de l'auditif. L'endolymphe elle-même peut s'écouler dans les cavités interméningées grâce aux canaux de Rüdinger.

Appliquant ces données au domaine de la pathologie, nous en tirons la conclusion fournie par un anatomiste lui-même: « Ce sont ces communications qui font que toute labyrinthite suppurée n'est qu'une sorte de méningite localisée, susceptible d'envahir d'un moment à l'autre tout l'espace méningé.» (Professeur Testut, *in Traité d'anatomie topographique*, p. 326.)

La **ponction lombaire** semble jusqu'ici avoir corroboré et confirmé ce que les faits anatomiques laissaient entrevoir. L'examen du liquide céphalo-rachidien a permis de donner

à toute symptomatologie méningitique un substratum organique, depuis une simple réaction de défense, d'irritation (apparition de leucocytes) jusqu'à une inflammation franchement organisée (présence de pus). Le complexus symptomatique cérébral des affections aiguës de l'oreille moyenne a trouvé là sa raison pathogénique.

De plus, grâce à la possibilité de pouvoir déceler quelquefois certains microorganismes dans ce liquide, malgré ses conditions peu favorables de milieu de culture, grâce aussi à l'apparition en séméiologie d'un signe important, le Kœrnig, traduisant l'irritation de la séreuse spinale, on a pu voir que les méningites cérébro-spinales devaient être considérées comme des infections plus ou moins à distance produites par l'ensemencement microbien du liquide céphalo-rachidien. La source peut se trouver voisine, comme la caisse, la mastoïde et à plus forte raison le labyrinthe. Tout microbe pyogène d'où qu'il vienne, de l'oreille ou d'ailleurs, peut s'y localiser, donnant lieu à des manifestations symptomatiques plus ou moins intenses selon son degré et sa durée de virulence. Par là s'explique toute la gamme clinique des méningites allant des formes ambulatoires frustes aux formes bruyantes. Et c'est ainsi qu'à la méningite cérébro-spinale épidémique, véritable entité morbide à allures d'une maladie spécifique de par le développement d'emblée primitif, dans ces séreuses, du méningocoque de Weischelsbaum, sont venus se surajouter, en nosologie, toute une autre série de méningites cérébro-spinales secondaires à symptomatologie plus ou moins marquée. Dès lors, nous pouvons concevoir combien s'est agrandi le champ de discussion ouvert par Voltolini. Cet auteur n'avait en vue que la méningite cérébro-spinale épidémique, type clinique évidemment différent de celui que traduisent dans nos différentes observations des réactions méningées plus ou moins atténuées.

Ces considérations nous amènent aux déductions suivantes:

1° Toute infection se développant primitivement dans les

méninges est capable de se propager au labyrinthe, grâce aux connexions anatomiques, à leur libre communication. C'est le cas de la méningococcie de Weischelsbaum (le professeur Netter a retrouvé le méningocoque dans l'oreille interne) (Soc. de méd. des hôpit. de Paris, 1902).

2° Réciproquement, nous pouvons concevoir le cantonnement ou la localisation microbienne première d'un microorganisme quelconque (streptocoque, pneumocoque, par exemple) dans le labyrinthe avec propagation secondaire dans les séreuses.

Les **signes cliniques** nous révèlent quelle est de ces deux régions la première atteinte au cours de l'infection et quel est le degré de participation de l'autre, cela grâce à la prédominance des symptômes cérébraux ou des symptômes auriculaires et à leur ordre chronologique d'apparition. Nous avons à considérer, en effet, deux groupes de faits cliniques très différents comme allure :

Les uns ont un aspect franchement méningitique qui cadre bien avec le diagnostic d'une inflammation d'emblée nettement organisée des séreuses cérébro-spinales. Les cas de Netter et de Babinski en constituent un type classique. L'évolution de la symptomatologie cérébrale est tenace, durable. Le Kœrnig et la raideur de la nuque persistent encore à la fin du premier mois chez l'enfant observé par Netter, date à laquelle s'arrête la relation donnée par cet auteur. Ils durent encore au troisième mois chez le sujet étudié par Babinski. Le syndrome labyrinthique est, au contraire, effacé. Il n'est question que de la surdité qui apparaît seulement au dixième jour dans l'observation de Netter. Bourdonnements, vertiges, troubles de l'orientation et de la marche ne sont point signalés. La surdité dans cet ordre de faits est bien consécutive à la méningite; elle n'en est qu'une banale complication épisodique sensorielle.

Les autres, au contraire, ont une allure franchement labyrinthique et l'observation personnelle que nous avons rap-

portée nous paraît en constituer un type exemplaire. Dans une vue synthétique de ce cas particulier, la symptomatologie méningitique semble au premier abord dominer la situation et cela suffisamment pour avoir pu, au début, égarer le diagnostic du médecin traitant, mais dans une étude analytique de tous ces phénomènes pris isolément, elle s'efface rapidement pour faire place au syndrome labyrinthique. Considérés en bloc, le début brusque, la céphalée intense, le vertige, les vomissements, la raideur de la nuque constituent bien un complexus clinique de méningite suraiguë cérébro-spinale; mais que dire d'une méningite qui évolue en sept jours, sans paralysies, sans contractures autres que la raideur du cou, sans signes oculaires, sans raie dermographique, sans troubles des réflexes (pas de Kœrnig, pas de troubles pupillaires) et qui se termine dans une résolution brusque et complète du jour au lendemain, laissant un état général à peine altéré? C'est bien l'oreille interne, au contraire, qui localise pour ainsi dire toute la symptomatologie. Le premier symptôme en date après la fièvre est la *surdité* survenant le second jour. Le *vertige* qui l'accompagne presque d'emblée a le type auriculaire (mouvement giratoire des objets environnants se produisant au moindre déplacement du sujet, bruits subjectifs concomitants). C'est la triade classique de Ménière au complet (surdité, bourdonnements, vertiges). Le *vomissement* n'a pas le caractère de celui de la méningite. Il prend place dans le syndrome labyrinthique, car il se produit non spontanément, mais à l'occasion du moindre mouvement, au moment de la grande crise vertigineuse. En outre, il y a l'évolution à considérer. Ce syndrome, au moment de la résolution de la phase aiguë, demeure et persiste seul, présentant dans la suite une forme classique, perdant peu à peu le bourdonnement et le vertige qui vont en diminuant progressivement d'intensité et de fréquence, au fur et à mesure que les lésions irritatives du labyrinthe régressent, pour laisser la surdité globale et totale

probablement pour toujours. Cette même prédominance des caractères labyrinthiques de la plupart des symptômes en cours se retrouve pareillement dans les observations de Genta, de Grazzi, d'Hammerschlag que nous avons plus haut résumées. Ce serait s'exposer à des redites que de les reprendre et de les comparer.

Nous ne voyons dans cette marche clinique aucun signe pouvant révéler une participation quelconque du quatrième ventricule. La bilatéralité des lésions n'en est pas une preuve. Elle est évidemment déconcertante, mais n'oublions pas la sensibilité exquise des deux labyrinthes à réagir en même temps à certaines intoxications ou infections (quinine, salicylate de soude, etc., syphilis, oreillons, paludisme). Il n'y a rien de bulbaire dans notre observation. Le facial a été indemne ainsi que les oculo-moteurs et, cependant, ces nerfs voisinent étroitement dans leurs noyaux d'origine avec l'acoustique. Il n'y a eu aucune trace de dysphagie ou de réaction du pneumogastrique ou de l'hypoglosse.

Nous n'écartons pas de parti pris les symptômes méningés, comme la raideur de la nuque, par exemple. Nous les remettons à leur place, c'est-à-dire au second plan, très effacés devant l'allure labyrinthique, très nettement accusée du processus morbide en cours. Ce complexus cérébral fugace n'a traduit qu'une souffrance passagère des séreuses, conséquence fatale des connexions anatomiques de deux régions voisines. Nous n'appelons pas péritonite l'appendicite lorsque l'inflammation est prédominante dans l'appendice. Nous ne nommerons pas méningite la labyrinthite quand l'oreille interne localise l'infection.

Nous ne pouvons terminer ces considérations cliniques sans faire face à une objection et à une critique que nous attendons comme certaine, l'absence de ponction lombaire dans cette catégorie de faits[1]. Elle vous aurait donné la

1. Notons que la ponction lombaire faite chez notre malade un mois après les débuts de ses accidents, lors de sa première venue à la clinique du pro-

mesure de la participation des méninges à l'infection, nous dira-t-on. Cette question est importante. Elle mérite de retenir notre attention. Nous répondrons en proclamant hautement que sa valeur diagnostique pour l'auriste est à l'heure actuelle considérablement amoindrie ; nous nous appuyons dans cette affirmation sur un travail récent de Voss, au sujet des résultats fournis par ce moyen d'exploration aux cours d'accidents méningitiformes survenant dans des otites moyennes, travail traduit et commenté par Luc (*Ann. des mal. de l'oreille,* nov. 1905).

Nous en donnons en renvoi les conclusions basées sur de nombreux faits[1].

Nous envisageons deux éventualités possibles :

1° Admettons que l'examen du liquide céphalo-rachidien nous eût revélé la présence de leucocytes. Nous pouvons

fesseur Moure, a été purement négative. Bien qu'exécutée tardivement, elle n'en a pas moins une certaine valeur.

1. Des nombreux documents accumulés par Voss dans son travail, dit Luc, il est incontestable que la valeur diagnostique de la ponction lombaire sort quelque peu amoindrie. On peut effectivement en conclure :

1° Que la présence de leucocytes dans le liquide extrait ne suffit pas pour établir l'existence d'une méningite suppurée, alors même que le malade a présenté des symptômes méningitiformes ;

2° Que la présence même de bactéries dans le liquide ne prouve pas absolument l'existence d'une méningite suppurée, ce signe pouvant être la conséquence d'une thrombo-phlébite suppurée et le résultat du passage direct des bactéries du sang dans l'espace sous-arachnoïdien, sans qu'il existe de lésions méningitiques, ou bien pouvant apparaître dans le cours d'une infection générale, sans méningite, ni thrombo-phlébite ;

3° Que réciproquement, dans des cas à vrai dire exceptionnels, le liquide extrait par ponction lombaire peut, par suite d'une interruption accidentelle et pathologique de la communication entre les espaces sous-arachnoïdiens, cranien et rachidien, ne pas renfermer de bactéries, alors qu'il en existe à la surface de la pie-mère cérébrale, ou en contenir d'une espèce différente ;

4° Qu'enfin, la présence de bactéries dans la cavité arachnoïdienne, cranienne ou rachidienne, ne serait pas forcément et dans tous les cas synonyme d'infection de la cavité en question, ces bactéries pouvant n'être pas autochtones, provenir, par exemple, d'*un abcès de voisinage,* et *avoir perdu le degré de virulence indispensable pour infecter leur nouveau milieu,* en sorte que l'ouverture cranienne opératoire ou *post mortem* révèle cet état paradoxal d'un liquide chargé de bactéries baignant des méninges intactes. »

écrire que cette trouvaille n'implique pas l'existence d'une méningite organisée ; ce n'est après tout qu'une réaction de défense, traduisant une simple irritation méningée; elle doit en effet se produire dans bon nombre de maladies infectieuses. En clinique, nous ne formulons pas un diagnostic de néphrite sur la présence seule de leucocytes dans l'urine au cours d'une infection quelconque qui touche légèrement et momentanément le rein.

2° Supposons que nous eussions pu déceler la présence de bactéries, admise comme possible malgré le milieu peu favorable de culture de ce liquide. Nous aurions, il est vrai, connu la nature spécifique de l'infection, mais nous n'aurions pas eu le droit d'en déduire l'existence d'une méningite. Nous aurions parfaitement pu considérer ce microorganisme comme provenant du labyrinthe, ayant perdu sa virulence dans le milieu méningé.

Le dernier mot reste donc à l'étude clinique rétrospective et d'ensemble de ces cas que nous avons observés ou relatés. Leur mode d'évolution et de terminaison, en particulier, demeure pour nous la seule et véritable preuve qu'il ne s'est agi que d'une réaction méningitique très atténuée, consécutive à l'infection du labyrinthe. Le terme de *méningisme* reste, malgré tout, toujours vrai pour le clinicien; il s'applique exactement au complexus symptomatique cérébral de ces derniers faits.

CONCLUSION

Les relations étroites de l'oreille interne et des séreuses encéphalo-rachidiennes dans le domaine pathologique sont justifiées par leurs intimes connexions anatomiques et sont précisées et délimitées par l'observation clinique. A côté d'une méningite cérébro-spinale compliquée d'une labyrinthite secondaire, il y a place pour une *otite interne aiguë primitive* entraînant une réaction méningée plus ou moins

atténuée, mais présentant toujours une symptomatologie surtout labyrinthique, d'emblée prépondérante, qui traduit ainsi la localisation primordiale et première de l'infection dans l'oreille centrale.

A PROPOS DE MON OPÉRATION PERFECTIONNÉE
POUR LE TRAITEMENT
DES SINUSITES CHRONIQUES FRONTALES

Par le Dr **TAPTAS**, de Constantinople.

Il y a un mois, je communiquais au XVe Congrès international de médecine, à Lisbonne, un perfectionnement apporté depuis quelque temps à mon procédé d'opération de la sinusite frontale chronique, destiné à empêcher l'enfoncement de la peau au niveau du sinus opéré.

Dans mon ancien procédé, tel qu'il avait été publié dans les *Annales pour les maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, de MM. Lermoyez et Sébileau, les deux brèches créées au niveau du sinus frontal et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur se continuaient. De là un enfoncement sensible après la guérison.

Le perfectionnement cette fois-ci apporté consiste en la conservation d'une partie de la plaque antérieure du sinus frontal au niveau de la saillie sourcilière, vers sa partie interne. Son exécution est la suivante[1] :

« Je mène une incision commençant de l'extrémité externe du sourcil et parcourant celui-ci jusqu'à la racine du nez pour finir perpendiculairement à l'extrémité inférieure de l'os nasal, au côté latéral du nez, et *vice versa* si j'opère le côté gauche. Après hémostase complète, je décolle la lèvre

1. XVe Congrès international de médecine, à Lisbonne.

supérieure de la plaie, en même temps que le périoste, mettant à découvert la paroi antérieure du sinus, que j'ouvre vers la ligne médiane à l'aide du ciseau et du maillet, élargissant l'ouverture créée, à l'aide de la pince coupante, de manière à enlever toute la largeur de cette paroi vers l'exté-



Schéma de mon opération perfectionnée pour la conservation de la saillie sourcilière.

rieur, où je descends jusqu'au rebord orbitaire même, tandis que vers l'intérieur je m'arrête au niveau de la proéminence de l'arcade sourcilière que je ménage, afin d'éviter l'enfoncement trop visible à ce point-là. Alors, passant à la partie perpendiculaire de l'incision, j'en décolle la lèvre externe seule, en même temps que le périoste, et, faisant écarter légèrement sa lèvre interne aussi, je découvre l'apophyse montante du maxillaire supérieur, ainsi que les sutures fronto-maxillaire et fronto-nasale. Alors, avec le ciseau et le maillet d'abord, puis avec la pince coupante, je résèque une

grande partie de cette apophyse, en même temps que la suture fronto-maxillaire, poussant la résection sur la partie inférieure de la paroi antérieure du sinus frontal même, ne conservant de celle-ci que la partie la plus saillante de l'arcade sourcilière sous forme d'un petit pont de plus ou moins de largeur, selon le prononcement de la saillie sourcilière, dirigé de bas en haut et de dehors en dedans. Je ne touche nullement aux parois de l'orbite.

» Vu ses petites dimensions, le pont conservé ne risque jamais dans sa nutrition, par conséquent il n'y a pas lieu de conserver son périoste.

» Après nettoyage du sinus de ses fongosités et curetage radical de toute la masse ethmoïdale, je suture sans placer aucun drain tant au dehors que dans le nez.

» Si les deux sinus frontaux sont malades, je les opère séparément dans la même séance. » *(Fig.)*

Au XVe Congrès de médecine, j'avais communiqué l'observation de deux cas récemment opérés selon mon procédé ainsi modifié. Je viens de recevoir de leurs nouvelles : les deux malades se portent parfaitement bien.

Je conclus, Messieurs, en émettant l'espoir que ce procédé, qui a la supériorité sur les autres déjà connus dans la simplicité même de son exécution, puisse être suffisant dans tous les cas chroniques.

LE SINUS ET LES SINUSITES MAXILLAIRES

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Par les Drs **E. WEISSMANN** et **L. FIOCRE**, de Paris.

Dans le courant de ces dernières années, quelques auteurs ont signalé chez des enfants nouveau-nés l'existence d'inflammations suppuratives de la région du sinus maxillaire,

accompagnées d'un cortège symptomatique tel, que s'impose le diagnostic d'empyèmes ou de sinusites aiguës. L'un de nous a eu récemment l'occasion d'observer un fait semblable, dont voici l'histoire :

Observation I (personnelle). — M. G..., née à terme le 21 décembre 1905, de parents bien portants, pèse 3,150 grammes, et est parfaitement constituée. Le *27 décembre*, sans cause appréciable, elle est prise de gêne respiratoire; la température est normale.

Le *28*, la gêne respiratoire s'accentue.

Le *29*, on note une légère rougeur de la face, au niveau de la racine du nez et de la joue, à gauche.

Le *30* et le *31*, la gêne respiratoire est la même; la rougeur de la face augmente; léger gonflement des mains; température toujours normale.

Le *1er janvier*, état général mauvais; le soir, température 39°4.

Le *4*, la rougeur s'est localisée; il y a de la fluctuation au-dessous de l'œil gauche et un peu en dedans; une légère pression du doigt crève l'abcès. L'analyse bactériologique donne du staphylocoque doré.

Le *5*, la température est normale; on incise l'abcès et place un drain. Les jours suivants, on fait des lavages par le drain.

Le *10*, journée très mauvaise.

Le *11*, on constate, par hasard, dans la gencive supérieure, à gauche, la présence d'un petit corps blanc et dur. Voulant en reconnaître la nature avec le doigt, la pression le fait tomber. C'est une dent. Il s'écoule à la suite du pus par la gencive et l'état s'améliore peu à peu.

Le *20*, la nuit est mauvaise, l'état général redevient précaire.

Le *22*, je vois l'enfant pour la première fois; elle est pâle et a le facies infecté; la température est plutôt au-dessous de la normale. Il existe du gonflement du maxillaire supérieur gauche. Je constate une fistule suppurante au-dessous de l'œil et un peu en dedans; une fistule de la gencive dans laquelle on voit saillir un petit corps blanc et dur. Il s'écoule du pus par le nez; mais la rhinoscopie antérieure n'est pas possible. Un stylet engagé dans la fislule cutanée bute sur de l'os dénudé; un autre stylet, introduit dans la fistule gingivale, pénètre dans une cavité assez vaste.

Diagnostic. — Suppuration du sinus maxillaire gauche. Je conseille une intervention.

Le *24 janvier* (l'enfant est alors âgée de cinq semaines), sans anesthésie, j'incise la muqueuse; le bistouri pénètre dans une cavité; je ne puis ruginer le périoste. J'ouvre largement la cavité suppurante; trois dents s'en échappent. Je curette de mon mieux, mais les parois sont si tendres que le curetage est nécessairement insuffisant. J'établis une communication entre la cavité suppurante et le nez; j'abrase la fistule cutanée et ne fais aucun pansement. Les soins consécutifs consistent uniquement en nettoyages fréquents de la gencive et du nez. Huit jours plus tard, la fistule cutanée est guérie; la fistule gingivale met près d'un an à se fermer.

Le *15 janvier 1906*, j'ai revu ma petite malade; elle se porte admirablement; la gencive est intacte; la fistule cutanée a laissé une cicatrice à peine visible; mais le nez suppure toujours; la cavité n'est donc pas guérie et une nouvelle intervention sera probablement nécessaire pour la guérison complète.

Cette observation nous a suggéré l'idée d'étudier un sujet relativement peu connu : le sinus et les sinusites maxillaires

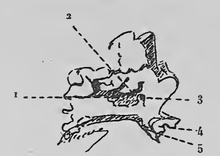


Fig. 1. — *Fœtus à terme.*
Paroi externe de la fosse nasale gauche; la muqueuse a été enlevée et le cornet inférieur réséqué.
1, Sinus; — 2, Deuxième cornet; — 3, Orifice du canal lacrymo-nasal; — 4, Alvéole de l'incisive médiane, — 5, Canal palatin antérieur.

chez le nouveau-né. Nous essaierons, tout d'abord, de décrire l'anatomie du sinus à cette période de la vie, description à peine indiquée dans les ouvrages classiques. Pour plus de clarté, nous avons cru bon de joindre des figures, dans l'espoir de donner un aperçu de la forme et de la situation du sinus.

Ensuite, nous mentionnerons les rares observations parues jusqu'ici, afin de pouvoir en tirer les considérations intéressantes sur l'étiologie, les symptômes et le traitement de l'affection sinusale.

Développement du sinus maxillaire. — Il ne fait plus doute pour personne que le sinus maxillaire existe au moment de la naissance. Rappelons que Portal, le premier, signala sa présence chez l'enfant à terme. Pour Sappey, le sinus maxillaire

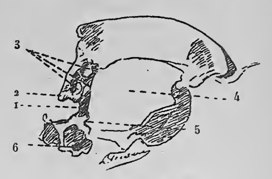


Fig. 2. — *Fœtus à terme.*
Coupe frontale de la fosse nasale droite passant par l'alvéole de la première prémolaire ; le cornet inférieur a été réséqué ; segment antérieur de la coupe.
1, Sinus ; — 2, Deuxième cornet ; — 3, Cellules ethmoïdales ; — 4, Orbite ; — 5, Gouttière sous-orbitaire ; — 6, Alvéole de la première prémolaire.

apparaît du troisième au quatrième mois de la vie fœtale ; il se développe aux dépens d'une lame osseuse, désignée sous le nom de pièce orbito-nasale, laquelle donne également naissance à la partie interne du plancher de l'orbite. Sur sa face interne ou nasale, cette lame présente une fossette, premier vertige du sinus maxillaire. Celui-ci existe donc dès le début de l'évolution de l'os ; il est situé immédiatement en dedans de la gouttière sous-orbitaire.

Forme et situation. — D'après Zuckerkandl, le sinus maxillaire chez les nouveau-nés est constitué par une petite dépression qui va en arrière du sillon lacrymal à l'alvéole de la deuxième molaire.

Latéralement, la cavité s'étend jusqu'au canal infra-orbi-

taire qu'elle dépasse à peine vers le bas. Le même auteur admet, en outre, que la partie postérieure de l'apophyse dentaire se trouve en contact direct avec le plancher de l'orbite.

Bourgeois[1] montre que, non seulement le sinus existe à la naissance, mais qu'on le trouve déjà et très nettement des-

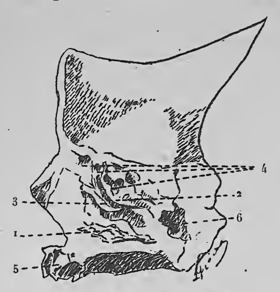


Fig. 3. — *Enfant de trois semaines.*
Paroi externe de la fosse nasale droite; la muqueuse a été enlevée.
1, Cornet inférieur; — 2, Cornet moyen; — 3, Unciforme; — 4, Cellules ethmoïdales; — 5, Incision médiane; — 6, Trou sphéno-palatin.

siné à la fin du septième mois du développement; « il a alors la forme d'une dépression allongée, antéro-postérieure, de la dimension d'un grain de blé, s'ouvrant par une large ouverture dans la fosse nasale. »

Il résulte de nos recherches personnelles: qu'à terme, le sinus est très facilement reconnaissable; il est situé juste au-dessus de l'alvéole de la première prémolaire, en dedans et un peu au-dessus de la gouttière sous-orbitaire. Sa cavité, de

1. Notes sur le développement du sinus maxillaire et sur les rapports qu'il affecte avec les dents (*Journ. des sciences méd. de Lille,* t. VII, p. 811, et Thèse de Lille, 1885).

forme prismatique et triangulaire, s'étend dans le sens antéro-postérieur du sillon lacrymo-nasal jusqu'à un plan vertical passant à peu près par le milieu de l'alvéole de la deuxième prémolaire. On peut donc lui décrire trois parois : une paroi inférieure ou dentaire; — une paroi orbitaire et une paroi nasale. — La première est certainement la plus épaisse; la

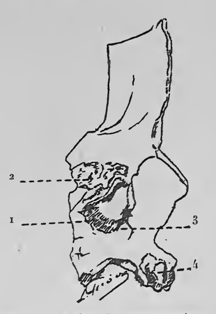


Fig. 4. — *Enfant de quatre semaines.*
Paroi externe de la fosse nasale gauche; le cornet inférieur et le deuxième cornet ont été réséqués.
1, Sinus; — 2, Ethmoïde; — 3, Orifice du canal lacrymo-nasal; — 4, Incisive médiane.

couche osseuse qui sépare la cavité sinusale de la gouttière alvéolaire atteint environ deux millimètres. D'autre part, comme le corps du maxillaire est presque entièrement occupé par les germes dentaires, cette paroi, qui représente le plancher du sinus, se trouve sur un plan plus élevé que la voûte palatine; cette hauteur peut être évaluée en moyenne à 2 millimètres et demi ou 3 millimètres.

La paroi orbitaire est mince et transparente.

La paroi nasale, qui offre l'ouverture du sinus, est formée à peu près exclusivement par la muqueuse du méat moyen;

elle répond en haut au massif ethmoïdal; en bas, à l'insertion du cornet inférieur, lequel vient par son bord libre affleurer le plancher de la fosse nasale, en sorte que le méat moyen constitue, à lui seul, chez le nouveau-né, le *canal respiratoire*.

L'extrémité antérieure du sinus demeure très éloignée de la surface jugale du maxillaire, à cause de la présence des

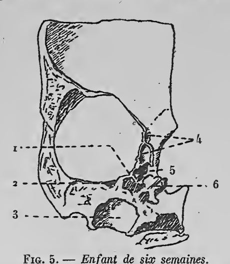


Fig. 5. — *Enfant de six semaines.*
Coupe frontale de la fosse nasale gauche passant par l'alvéole de la deuxième prémolaire.
1, Sinus; — 2, Canal sous-orbitaire; — 3, Alvéole de la deuxième prémolaire. — 4, Cellules ethmoïdales; — 5, Unciforme; — 6, Cornet inférieur.

alvéoles et des germes dentaires contenus dans l'épaisseur de l'os.

Le sinus se trouve, en effet, refoulé au pied de l'apophyse montante du maxillaire, immédiatement en arrière de la gouttière lacrymo-nasale, si bien qu'une ligne horizontale tirée en avant dans le prolongement de l'extrémité antérieure viendrait aboutir au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite, en dedans et un peu au-dessus de l'orifice du canal sous-orbitaire, exactement entre cet orifice et celui du canalicule dentaire sus-jacent, tout près du rebord orbitaire, c'est-à-dire en un point de l'os où il existe une assez forte épaisseur de tissu compact.

On comprend donc aisément qu'il soit impossible d'aborder directement le sinus par la face antérieure du maxillaire. Toutes les fois que l'on trépanera l'os en avant, on ouvrira infailliblement la cavité alvéolaire, mais jamais le sinus. Celui-ci ne pourra être atteint que secondairement, après perforation de la voûte alvéolaire. Ce détail anatomique

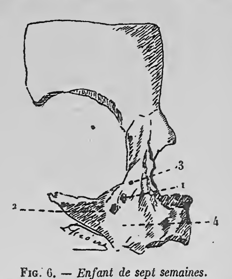


Fig. 6. — *Enfant de sept semaines.*
Maxillaire supérieur droit vu par sa face jugale.

1, Point qui correspond au prolongement sagittal du sinus maxillaire; — 2, Orifice du canal sous-orbitaire; — 3, Orifice du canalicule dentaire; — 4, Saillie de l'alvéole de la canine.

a son importance, car il explique l'erreur commise par beaucoup d'auteurs, qui crurent ouvrir un sinus, lequel paraissait de proportions anormales, vu le jeune âge du sujet, alors qu'il s'agissait en réalité de la cavité alvéolaire.

Par contre, le sinus présente des rapports intimes avec l'orbite, avec la gouttière sous-orbitaire et le canal lacrymonasal. Il n'existe souvent entre ces différents organes qu'une simple lamelle osseuse. Aussi trouverons-nous fréquemment mentionné dans les observations qui suivent des complications du côté de la région orbitaire. Voici, enfin, quelques chiffres concernant les dimensions du sinus à différentes périodes.

A TERME

Longueur du sinus (d'avant en arrière) . .	7 à 8 millimètres.
Hauteur à la partie moyenne (dans le sens vertical)	4 —
Largeur à la partie moyenne (de dehors en dedans)	2 —

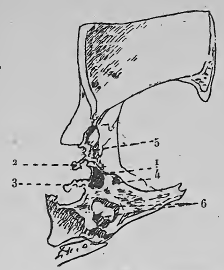


FIG. 7. — *Enfant de sept semaines.*
Coupe frontale de la fosse nasale droite passant par l'alvéole de la première prémolaire; segment antérieur de la coupe.
1, Cavité du sinus; — 2, Cornet moyen; — 3, Cornet inférieur; — 4, Canal sous-orbitaire; — 5, Cellule ethmoïdale; — 6, Alvéole et première prémolaire.

A TROIS SEMAINES

Longueur	9 à 10 millimètres.
Hauteur	5 —
Largeur	3 —

A SIX SEMAINES

Longueur	10 à 11 millimètres.
Hauteur	5 à 6 —
Largeur	4 —

Distance de l'extrémité antérieure du sinus à la surface jugale du maxillaire.

Chez l'enfant à terme : environ 3 millimètres.

Distance de l'épine nasale à la partie moyenne du sinus.

Chez l'enfant à terme	11 à 12	millimètres.
Chez l'enfant à trois semaines	14 à 15	—
Chez l'enfant à six semaines	16 à 18	—

Les cas d'empyèmes du sinus maxillaire, observés chez les nouveau-nés, sont, comme nous l'avons dit, d'une extrême rareté. Nous rapportons ici même les seuls faits que nous ayons pu recueillir dans la science :

Obs. II (de M. Rudeaux[1]). — *Empyème du sinus maxillaire chez une enfant de trois semaines.*

Née à terme, cette fillette est élevée au sein par sa mère, qui, trois semaines après la naissance de son enfant, s'aperçoit que les *paupières sont rouges et œdématiées.* Elle est examinée alors par M. Frey, interne à Lariboisière, qui constate au niveau de la fosse canine droite une *dent en éruption prématurée.* Cette dent était très mobile, rattachée seulement à la gencive par quelques fibres ligamenteuses. Elle était constituée par un chapeau de dentine contenant la pulpe. L'état d'infection dans lequel se trouvait la bouche de l'enfant ne tarda pas à déterminer secondairement, au même niveau, une fluxion phlegmoneuse. Quelques jours plus tard, en appuyant sur la région sous-orbitaire, on fit sourdre du pus par la narine gauche; à partir de ce moment, la suppuration nasale fut continuelle et très abondante. Cinq jours après, le pus se fraya un autre passage au-dessous de la paupière inférieure. M. Frey juge à propos d'enlever la dent qui avait été le point de départ de la suppuration du sinus maxillaire.

C'est alors que, le 25 *août 1894,* l'enfant est présentée à M. Brun, qui, à l'examen, constate une *augmentation du volume de la joue* gauche, qui paraît indurée à la palpation, et l'*issue de liquide purulent,* verdâtre, fétide, *par la narine* du même côté et par la *fistule sous-orbitaire.* Celle-ci est très petite et se trouve en partie cachée dans le sillon orbito-palpébral inférieur, très accentué par les dimensions prises par la joue et par l'œdème permanent de la paupière. De l'eau boriquée injectée dans cette fistule

1. Cette observation ainsi que la suivante sont relatées dans le travail du Dr Moure : Empyème du sinus maxillaire chez les enfants (*Rev. hebdom. de laryngol.,* n° 49, 1896).

sort par la narine. Avec un stylet, on constate que le trajet fistuleux se dirige de haut en bas et de dehors en dedans, dans la direction de la narine, et on remarque des dégâts assez considérables du côté du maxillaire supérieur dont plusieurs points sont dénudés et rugueux. Cet examen fait intervenir le jour même. Une petite curette est introduite par la fistule agrandie dans le sinus maxillaire, d'où l'on retire quelques petits séquestres osseux et une dent mobile sur la paroi inférieure de cette cavité; celle-ci paraît être une petite molaire. Le trajet fistuleux est cureté et drainé avec de la gaze iodoformée. Le pansement est fait tous les deux jours. Vers le *milieu de septembre,* la suppuration nasale s'arrête pendant quelques jours pour se reproduire peu de temps après; le même phénomène se répète plusieurs fois de suite.

Aussi, le *9 octobre,* juge-t-on nécessaire une intervention plus radicale.

On fait deux incisions à angle droit, une horizontale dans le sillon orbito-palpébral, une verticale dans le sillon naso-génien, le lambeau est rabattu en bas et en dehors. On pénètre dans le sinus maxillaire en réséquant une petite portion de l'os; on établit une large communication entre le sinus et la fosse nasale correspondante, les parois sont curetées et la cavité est bourrée de gaze iodoformée. Les lambeaux se recollent très vite; il ne persiste qu'une petite fistule, qui est complètement oblitérée à la *fin de décembre.*

Actuellement *(mars 1895),* il n'existe plus qu'un léger écoulement séro-purulent par la narine, la joue gauche présente un volume un peu plus considérable que la droite, les deux cicatrices sont cachées presque complètement dans les sillons orbito-palpébral et naso-génien, et l'état général de cette fillette est excellent.

Obs. III (de Greidenberg). — *Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines.*

Il s'agit également d'un enfant né à terme, le 14 août 1895, d'une mère bien portante et d'un père syphilitique trois ans auparavant.

La nuit du *3* au *4* et toute la journée du *4 septembre,* l'enfant ne cessa de crier, et, vers le soir du même jour, apparut autour de l'œil gauche une tuméfaction que l'entourage attribua aux cris. Le lendemain, *5 septembre,* la *tuméfaction* augmenta encore davantage et envahit toute la moitié gauche de la face; simultanément apparut une *rougeur sous l'œil gauche,* et dans la cavité

buccale, sur la gencive supérieure gauche, on aperçut un point blanc qui, ayant grossi dans l'espace d'une nuit, a été le lendemain, après un examen attentif, reconnu pour une dent. Celle-ci tomba aussitôt qu'on l'eut touchée.

Appelé auprès de l'enfant le *6 septembre* au soir, voici ce que constata l'auteur : Enfant mal nourri, très agité et criant sans cesse. Température, 39°. La moitié gauche de la face est considérablement tuméfiée, de sorte que la paupière inférieure œdématiée voile à moitié l'œil. Les limites de la tumeur étaient à peu près les suivantes. En haut, la paupière inférieure; en bas, le sillon naso-labial gauche; en dedans, le bord gauche du nez, et, en dehors, une ligne verticale allant de l'angle externe de l'œil et se dirigeant obliquement en dehors. A un centimètre au-dessous de l'angle interne de l'œil, à peu près au point où l'os propre du nez gauche s'articule avec l'apophyse montante du maxillaire, la tuméfaction présentait un espace de coloration rosée ayant les dimensions d'une pièce de un franc et des signes pas très nets de fluctuation. A chaque pression on voyait *s'écouler de la narine gauche du pus liquide* mélangé de sang. Dans la cavité buccale, et notamment au point qui doit correspondre à la première incisive supérieure gauche, la gencive était gangrenée sur une étendue d'environ un centimètre. La dent était de couleur mate, creuse en dedans et avait des parois très minces et presque transparentes. La racine était insuffisamment développée. M. Greidenberg diagnostiqua un empyème du sinus maxillaire reconnaissant pour cause l'*apparition précoce d'une dent.*

Le *7 septembre,* le gonflement de la moitié gauche de la face a encore augmenté. L'œil gauche est complètement recouvert par la paupière inférieure. La rougeur est devenue plus intense et la fluctuation très nette.

Opération. — On incisa verticalement la partie tuméfiée et fluctuante et il s'en écoula une demi-cuillerée à café de pus épais. Après l'inspection de la plaie, on découvrit une petite collection purulente sous les parties molles de la racine du nez. On put alors passer librement vers en bas une sonde dont l'extrémité était sentie du côté de l'alvéole de la dent touchée. L'alvéole a été percé et dilaté à l'aide d'une curette de Volkmann. La cavité osseuse ainsi ouverte laissa échapper une certaine quantité de pus mélangé de sang, et, après l'avoir curetée à plusieurs reprises, on établit une communication entre l'incision et l'orifice alvéolaire. Tamponnement à la gaze iodoformée et pansement. Le lendemain, quand on retira le tampon de la plaie, une quantité considérable

de pus s'écoula par l'orifice alvéolaire et la narine gauche. L'œdème de la face a un peu diminué, l'œil gauche s'est entr'ouvert, mais la paupière est encore œdématiée. On constate une légère *exophtalmie.*

Le *10,* mêmes phénomènes que la veille. Température, 38°. L'exophtalmie est plus intense; on observe de plus un gonflement fluctuant avec rougeur de la peau un peu plus bas et plus en dehors de la première incision. Ce gonflement, incisé de haut en bas, laissa échapper du pus mélangé de sang. A l'exploration avec une sonde, on trouva : 1° qu'une de ses extrémités pénétrait dans la bouche par l'alvéole de la dent tombée, ou, autrement dit, que l'incision pratiquée conduisait dans le sinus maxillaire; 2° que la sonde touchait au fond les rugosités de l'os dénudé; en outre, par la plaie de la face de même que par l'alvéole, on pouvait librement pénétrer dans la cavité nasale gauche. Le sinus fut lavé et des lanières d'iodoforme introduites dans les incisions et leurs bouts ramenés dans l'alvéole, coupés au ras de la gencive.

Deux jours après la seconde incision, la température devint normale. Cependant les deux plaies et la narine gauche continuant à donner du pus, on soupçonna la formation d'un séquestre osseux.

Dans l'espace de vingt-huit jours on a retiré à diverses reprises cinq *séquestres*, et, après chaque extraction, la sécrétion de pus cessait tout à fait ou diminuait très considérablement, mais recommençait ensuite; la tuméfaction et la rougeur apparaissaient de nouveau, ce qui était une indication formelle pour le sondage de la plaie dans le but de trouver un séquestre. Après l'extraction du dernier séquestre, un changement subit en mieux survint dans la marche de l'affection. La sécrétion de pus par la narine gauche cessa complètement. Le *9 novembre,* l'orifice alvéolaire était complètement fermé; aucune trace de fistule, la sécrétion nasale était normale. Des deux cicatrices, correspondant aux deux incisions, l'une était mobile, l'autre adhérait à l'os, au niveau de l'angle interne de l'œil. Pendant toute la durée de la convalescence, l'enfant a considérablement grandi, augmenté de poids, et son état général était excellent.

Obs. IV. — *Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de huit semaines* (Communic. du Dr d'Arcy-Power, à la Soc. de pathol. de Londres. Séance du 2 nov. 1897).

A son entrée à l'hôpital, cet enfant présentait un *abcès ouvert au niveau de la paupière inférieure* droite. A l'examen avec la sonde,

on trouva de la nécrose de la face supérieure du maxillaire droit. Le rebord alvéolaire était couvert de pus, sans qu'on pût découvrir un orifice à ce niveau. Pendant l'accouchement, les deux joues ont été broyées par le forceps ; mais on ne s'aperçut de l'abcès qu'un mois après la naissance. L'écoulement n'a pas cessé depuis.

L'auteur a largement ouvert l'abcès et cureté les granulations, mais l'enfant est mort treize jours plus tard et l'autopsie révéla un abcès du poumon droit. La préparation montre une nécrose très étendue de l'os. Sa surface présente deux *séquestres*, l'apophyse orbitaire est détruite et la surface faciale est nécrosée à son union avec l'os prémaxillaire.

A cette même séance, Spencer se rappelle avoir observé un cas d'empyème chez un enfant consécutif au *noma*.

Obs. V. — *Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines,* par le Dr A. Douglas (*British med. Journ.*, 5 févr. 1898).

L'auteur, appelé auprès d'un enfant âgé de trois semaines pour l'inflammation d'un œil, le trouva dans un état assez grave et put constater les symptômes suivants : *joue gauche tuméfiée ;* globe oculaire droit semblant sortir de l'orbite avec *hyperémie des paupières et congestion de la conjonctive*. On aurait pu conclure au premier aspect à une tumeur de l'orbite. En examinant la bouche, on vit la moitié droite du palais qui s'avançait dans la cavité buccale. *Le maxillaire supérieur faisait saillie dans toutes les directions. La pression de la joue déterminait une issue de pus par la fosse nasale droite.* On posa le diagnostic d'empyème du sinus maxillaire, on pratiqua une ouverture un peu en dehors du rebord alvéolaire et le pus commença à s'écouler librement. Lavages boriqués consécutifs de la cavité à travers l'ouverture opératoire. Guérison.

Il est à remarquer que huit jours après l'accouchement, la mère souffrait d'ulcérations qui siégeaient sur les mamelons et sécrétaient un liquide probablement purulent.

Obs. VI. — *Sinusite maxillaire grave chez un nouveau-né,* par le Dr Castex (rapport à la Soc. franç. de laryngol., mai 1901).

On pouvait constater chez cet enfant, âgé de cinq semaines : un *écoulement purulent* et épais se produisant *par la narine* droite, un *gonflement phlegmoneux de la paupière inférieure* droite et un *soulèvement résistant sur la moitié correspondante de la voûte palatine.* D'après les renseignements fournis par les parents, le mal

semblait avoir débuté par un gonflement de la gencive, sans cause appréciable; puis le gonflement avait rapidement gagné la joue et la paupière inférieure et du pus s'était écoulé de façon continue par la narine droite. L'enfant présentait un mauvais aspect général. La pression exercée sur la joue au niveau de la fosse canine, ou sur la paupière inférieure, ou même sur la voûte palatine, augmentait immédiatement l'issue du pus par la narine. Sur la gencive, près de la ligne médiane, se montrait une *petite masse blanchâtre qui semblait bien être une dent* enveloppée de tissu sphacélé. L'enfant avait alors 36° de température axillaire.

Opération. — Une incision fut menée horizontalement sur la face antérieure du bord alvéolaire et pénétra facilement dans le sinus. De cette incision, sortirent trois dents de lait. La sonde cannelée décolla largement la fibro-muqueuse de la voûte palatine et la paupière inférieure fut incisée dans sa continuité avec la joue. Injection à l'eau stérilisée chaude et bourrage de ces diverses cavités à la gaze aseptique.

L'ensemencement sur gélose, fait à l'institut Pasteur, par M. Martin, avec le pus recueilli, a donné une culture pure de *staphylocoques*.

Les suites ont été favorables. De petits *séquestres* blanchâtres se sont détachés du bord alvéolaire au bout de 24 jours.

La mère, qui allaitait son enfant, avait eu des furoncles aux fesses et présentait encore des abcès du mamelon.

L'auteur pense qu'il s'est agi d'une infection staphylococcique, transmise de la mère à l'enfant à travers un ou plusieurs sacs folliculaires et ayant déterminé non seulement de la sinusite, mais de l'ostéomyélite du squelette environnant.

Étiologie. — En raison du petit nombre de cas observés, nous avons peu de renseignements sur la pathogénie de l'empyème du sinus maxillaire chez le nouveau-né. Toutefois, il est parfaitement admissible de penser que l'infection du sinus s'effectue soit par voie nasale, soit par voie buccale.

Parmi les principales causes d'origine nasale, nous pourrions citer :

Les sécrétions leucorrhéiques de la mère, qui, au moment de la naissance de l'enfant, risquent d'infecter la muqueuse nasale;

L'eau contaminée des bains servant au transport des germes infectieux;

Une petite poussée érysipélateuse de la face, consécutive elle-même à une excoriation cutanée où à une plaie produite pendant l'extraction du fœtus, par le forceps, comme cela eut lieu dans l'observation IV du Dr d'Arcy-Power.

Enfin, la cause véritable peut demeurer cachée, bien que l'on soit en droit d'affirmer que l'infection ait envahi primitivement le sinus. Notre observation, seule, sans doute, ne plaide-t-elle pas nettement en faveur de l'existence chez l'enfant nouveau-né d'une sinusite vraiment primitive? On constate en pareil cas, au début de l'affection, ainsi que nous l'avons signalé, une gêne respiratoire très notable.

Plus souvent, l'infection débute par la muqueuse buccale, laquelle présente une porte d'entrée. Elle se propage au périoste du rebord alvéolaire et aux follicules dentaires pour gagner secondairement le sinus. L'agent pathogène, habituellement observé, est le staphylocoque doré; il est apporté par la mère ou la nourrice, atteintes elles-mêmes d'ulcérations ou d'abcès du mamelon (voir les obs. V et VI de Douglas et de Castex).

Parfois, vu la diffusion des lésions, caractérisées par l'existence de nombreux points de nécrose au niveau du maxillaire supérieur et l'élimination de séquestres, on peut songer au diagnostic d'ostéomyélite.

Rudeaux et Greidenberg, dans leurs observations, accusent l'éruption prématurée d'une dent, d'avoir été le point de départ de la suppuration du sinus maxillaire. Cependant une pareille opinion nous paraît assez discutable, car on peut tout aussi bien admettre que l'éruption de la dent a lieu sous la poussée de l'inflammation suppurative.

A l'appui de cette idée, nous relevons les caractères suivants : la fréquence de l'apparition d'une dent sur la gencive supérieure; la rapidité avec laquelle elle survient, parfois dans l'espace d'une nuit, comme l'a observé Greidenberg;

la faible adhérence de cette dent et enfin sa chute presque immédiate.

Ajoutons que Spencer signala un cas d'empyème consécutif au noma.

Symptomes. — La symptomatologie est relativement simple. L'empyème du sinus, vu, sans doute, la faible résistance des tissus chez le nouveau-né, tend rapidement à s'extérioriser. Notons cependant que chez l'enfant que nous avons observé, le début s'annonça par une gêne respiratoire très marquée. Dans la plupart des cas, l'attention se trouve attirée par l'apparition d'un gonflement et d'une rougeur de toute une moitié de la face, ces symptômes ne tardant pas à se localiser plus particulièrement à la région sous-orbitaire. De plus, à l'examen de la cavité buccale, on découvre fréquemment sur la gencive supérieure qui est tuméfiée, ou au niveau de la fosse canine, une dent en éruption, laquelle est d'ailleurs peu adhérente.

Quelquefois, il existe, comme dans les observations de Douglas et de Castex, un soulèvement de la moitié correspondante de la voûte palatine; le maxillaire supérieur semble alors faire saillie dans toutes les directions.

A sa période d'état, l'affection est caractérisée par :

a) Un écoulement continu de pus sanguinolent par la narine, qui s'accroît à chaque pression exercée sur la joue, au niveau de la fosse canine, sur la tumeur sous-orbitaire, à un centimètre environ au-dessous de l'angle interne de l'œil, ou sur la voûte palatine.

b) La formation d'une fistule succédant à l'ouverture de la tuméfaction phlegmoneuse sous-orbitaire.

c) L'existence d'un certain degré d'exophtalmie avec hyperémie des paupières et congestion de la conjonctive.

d) Quelquefois l'ouverture de l'abcès au niveau de la gencive.

De l'eau injectée dans la fistule cutanée sous-orbitaire sort

par la narine. De même, un stylet engagé dans l'orifice de la fistule se dirige de haut en bas et de dehors en dedans dans la direction de la narine et rencontre le plus souvent de l'os dénudé. Un stylet introduit dans la fistule gingivale pénètre dans une cavité assez vaste, qui n'est autre que la cavité alvéolaire.

A ces signes viennent fréquemment s'ajouter quelques phénomènes généraux : cris, agitation, dépérissement de l'enfant, élévation de température, qui s'atténuent dès que le pus trouve une issue.

La durée de l'affection est extrêmement variable ; elle dépend beaucoup de la rapidité avec laquelle on intervient et des soins consécutifs. La sécrétion de pus, sans cesser tout à fait, peut diminuer considérablement, pour se reproduire peu de temps après, et cela à diverses reprises, tant que le dernier séquestre n'est pas éliminé.

Il persiste même quelquefois, après cicatrisation complète des fistules sous-orbitaire et alvéolaire, un léger écoulement purulent ou séro-purulent par la narine, comme en témoignent notre observation personnelle et celle de Rudeaux.

Traitement. — Il ne peut être question d'un traitement médical. Les lavages ne sauraient donner de résultat; ils devraient être continués un certain temps, et l'état précaire de l'enfant exige une guérison rapide.

Trois voies s'offrent à nous pour le traitement chirurgical de la sinusite maxillaire du nouveau-né.

a) La voie buccale.

b) La voie nasale.

c) La voie externe.

1° *Voie buccale.*— Il paraît simple, au premier abord, d'agir chez le nouveau-né comme chez l'adulte et de le guérir par l'opération de Luc : incision de la gencive, rugination, attaque au ciseau de la fosse canine, ablation de la paroi antérieure et large contre-ouverture de la paroi nasale. Mais

la chose n'est pas possible. Lorsqu'on incise dans le sillon gingivo-labial, les tissus sont si tendres que le bistouri tombe d'emblée dans une cavité, mais celle-ci n'est pas le sinus, c'est la cavité alvéolaire, séparée elle-même du sinus, comme nous l'avons vu, par une épaisseur d'os de deux millimètres au moins. Si, ensuite, on prend la curette pour nettoyer la cavité ouverte par le bistouri, ce ne sont pas des granulations qu'on en retire, mais de petits corps blancs et durs : les dents. Un essai d'intervention par voie buccale est donc à rejeter pour une double raison : elle ne mène pas directement dans le sinus, mais dans la cavité alvéolaire; elle entraîne la chute de plusieurs dents, lesquelles sont perdues à jamais.

2° *Voie nasale.* — Théoriquement, elle serait bonne; pratiquement, elle ne vaut rien : en effet, la rhinoscopie n'est pas faisable chez le nouveau-né et l'effraction de la paroi externe ne pourrait s'effectuer qu'à l'aveugle et au jugé. Or, le sinus étant situé tout près de l'orbite, une échappée serait facile et dangereuse. De plus, malgré nos mensurations exposées plus haut, on n'est jamais sûr d'avoir pénétré dans le sinus.

3° *Voie externe.* — Elle est certainement la plus aisée. Il faut se rappeler que le sinus est situé juste en dedans du trou sous-orbitaire et légèrement au-dessus. On fait une petite incision partant du pied de l'apophyse montante du maxillaire supérieur et atteignant le tiers moyen du plancher orbitaire; on rugine en ayant soin de bien mettre à jour le trou sous-orbitaire, qu'on prend pour point de repère. On fait sauter la paroi osseuse un peu en dedans et au-dessus de cet orifice; on ouvre aussi largement que possible le sinus, on curette, on inspecte la cavité et on fait une large contre-ouverture nasale. Cependant la paroi osseuse externe est généralement assez épaisse; il serait plus facile d'ouvrir le sinus par le plancher de l'orbite, qui n'est séparé du sinus que par une cloison très mince et presque transparente, mais

nous croyons préférable de ne pas pénétrer dans l'orbite d'un enfant en si bas âge.

Nous venons d'établir les voies d'accès au sinus, quel traitement choisirons-nous ?

Étant donné que la voie nasale est incertaine et dangereuse; que la voie buccale ne permet pas d'aborder directement le sinus et compromet la dentition, une seule voie nous reste, la voie externe, d'autant plus indiquée que, dans la plupart des cas, la route nous aura été tracée par la nature. S'il existe une fistule, l'incision doit se faire sur cette dernière; on rugine et on agrandit le trajet fistuleux autant qu'il est possible pour permettre un curetage soigneux et une inspection complète de la cavité. On fait ensuite une large contre-ouverture nasale. Un pansement au collodion est appliqué sur la plaie externe.

S'il n'y a pas de fistule, on fait l'incision, comme nous l'avons indiqué plus haut, et une fois l'os effondré, on termine l'opération comme en cas de fistule.

S'il y a une fistule gingivale, il sera bon de laver pendant quelque temps la cavité alvéolaire et on n'arrivera à la cureter que si les lavages restaient sans succès ou si l'état du petit malade n'était pas satisfaisant.

S'il existe une fistule gingivale avec suppuration nasale sans fistule cutanée, la famille peut se refuser à une opération, laissant sur la peau une cicatrice. On est donc forcé dans ces cas d'opérer par voie buccale. Il faut bien se rappeler alors que le sinus ne peut être abordé directement par cette voie et que l'on doit passer tout d'abord par la cavité alvéolaire. On effondre donc cette cavité le plus en dedans possible, puis la curette menée en haut en et dedans, on perce la lame osseuse qui sépare les deux cavités. On établit ainsi une communication assez large pour faciliter le curetage du sinus.

On a tout intérêt dans cette opération à ne pas cureter trop en dehors : moins on ira en dehors, et moins les dents auront chance de tomber.

De toute façon, la guérison radicale serait difficile à obtenir, vu la friabilité des parois et le danger qu'il y aurait à mener la curette avec trop de vigueur.

DISCUSSION

M. Castex rappelle que dans l'observation qu'il a publiée en 1901 il s'agissait aussi de staphylococcie et que la cause était l'existence d'abcès au sein chez la mère.

LEUCOKÉRATOSE SUBLINGUALE

Par le Dr **J.-N. ROY**, médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal (Canada).

Observation. — Le frère S..., âgé de cinquante-huit ans, se présente à notre bureau, le 20 janvier dernier, pour une maladie de la bouche. Depuis deux ans environ, il se plaint d'une certaine gêne dans les mouvements de la langue, lui donnant l'impression d'une raideur progressive de cet organe. Il lui semble, nous dit-il, que sa muqueuse sublinguale gauche, ainsi que celle de la partie interne de la gencive du même côté, sont dans un état parcheminé. Appartenant à un ordre religieux qui l'oblige à faire de l'enseignement, cette maladie l'incommode beaucoup par la difficulté qu'il a à s'exprimer, sans cependant apporter aucun trouble à la mastication et à la déglutition. Les débuts ont été indolores; mais, depuis deux mois, il ressent de légers piquements, surtout après avoir mangé. D'après lui, cette affection aurait commencé par la gencive et se serait propagée ensuite au plancher de la bouche.

A l'examen, nous constatons une dégénérescence pseudo-cartilagineuse d'une partie de la muqueuse sublinguale du côté gauche. La gencive correspondante est également recouverte par des bandes d'un blanc grisâtre, faisant une légère saillie à la surface de la muqueuse. Cà et là, nous voyons sous la langue une série d'ilots successifs nacrés, à côté de plaques de même couleur. Ce tissu pathologique est sillonné par une muqueuse normale et n'est entouré d'aucun liséré. Ses limites sont nettes et régulières, et sa surface est plane, lisse et unie. Il n'y a ni fissures ni dékéra-

tinisation, et ces plaques sont tellement adhérentes qu'il est impossible de les arracher avec une pince.

Le patient ne se plaint pas encore du côté droit de sa langue; cependant nous constatons sur le plancher, de la grandeur d'environ une pièce de cinquante centimes, une décoloration de la muqueuse, comme si on avait passé légèrement un crayon de nitrate d'argent.

Les autres parties de cet organe, ainsi que les joues et le palais, sont dans un état absolument normal.

Pas de grenouillettes ni d'hypertrophie des ganglions cervicaux.

Le sens du goût n'est pas altéré.

Notre malade a de très mauvaises dents, n'en ayant jamais eu soin. Les sept qui lui restent au maxillaire supérieur sont plus ou moins gâtées; les incisives et les canines du maxillaire inférieur sont saines, et les grosses molaires ont été extraites. Carie au quatrième degré des petites molaires.

A la rhinoscopie antérieure, nous trouvons une déviation de la cloison à droite.

Légère rhinite compliquée de pharyngite.

Le larynx fonctionne bien, et les sinus sont transparents.

Rien d'intéressant à noter au sujet des autres organes, et les urines sont normales.

Antécédents personnels. — Le patient déclare ne pas se rappeler avoir été malade. D'une constitution robuste, il pèse 225 livres et mesure 2 mètres. Il n'est atteint d'aucune diathèse, — nerveuse, arthritique, spécifique, tuberculeuse; — et son estomac digère bien. Aucune lésion inflammatoire de la bouche n'a été remarquée depuis son enfance. Ce n'est qu'à l'âge de quinze ans que ses dents ont commencé à se carier. D'une vie très régulière, il ne fait pas usage d'alcool et de tabac et n'a jamais abusé de mets épicés.

Antécédents héréditaires. — Douze enfants composent la famille de notre malade. De ce nombre quatre sont morts, ainsi que le père et la mère, sans histoire de cancer. Les autres sont en excellente santé; et nous ne trouvons pas de consanguinité chez ses ancêtres.

En présence de cette dégénérescence de la muqueuse sublinguale, nous pensons naturellement à la leucokératose. Cependant, vu le siège plutôt exceptionnel de cette affection et l'absence d'envahissement des endroits ordinaires, nous faisons faire l'examen microscopique d'une plaque enlevée avec le galvanocautère. MM. les docteurs Saint-Jacques, professeur d'anatomie patholo-

gique à l'Université Laval, et Daigle, agrégé et pathologiste à l'Hôtel-Dieu, à qui nous avons confié la pièce, ont eu l'amabilité de nous transmettre le rapport suivant :

Aspect macroscopique. — Petites lamelles blanc nacré d'environ un millimètre d'épaisseur, offrant une certaine résistance au doigt, et se coupant facilement au microtome après un court séjour dans l'alcool.

Examen histologique. — 1re coupe : Coloration à l'hématoxyline-éosine.

a) On y distingue une première couche de cellules se colorant vivement par l'hématoxyline ; cette couche présente deux, trois ou plusieurs assises de cellules suivant l'endroit examiné. Le protoplasma semble infiltré de grains ou granulations noirâtres prenant la matière colorante. Ces cellules semblent jusqu'à un certain point présenter l'aspect du stratum granulosum de la peau, que l'on ne trouve pas sur les muqueuses à l'état normal, mais qui s'y développe lorsque celles-ci sont en voie de dégénérescence kératinique.

b) Au-dessus de cette première assise de cellules assez vivement colorée s'en trouve une autre beaucoup plus épaisse et prenant difficilement ou pas du tout l'hématoxyline; cette couche de cellules semble être en état de dégénérescence kératinique. Les noyaux sont très petits ou disparus, et ceux que l'on distingue sont ratatinés, dissociés et difficiles à voir. Le protoplasma se présente comme ayant l'aspect d'un espace clair, vitreux, transparent, non coloré; et il existe dans les espaces intercellulaires, une condensation de substance formant une espèce de carapace qui se colore assez vivement par l'éosine, surtout dans les couches inférieures. L'ensemble de cette couche offre l'aspect d'un lacis plus ou moins régulier dont les espaces sont occupés par des masses protoplasmiques incolores ou mal colorées et dont les noyaux sont amoindris et peu apparents.

Dans toute l'épaisseur de cette couche, les assises de cellules forment des ondulations déterminées par la présence des papilles sous-jacentes sur lesquelles ces assises reposaient.

Les auteurs signalent la sclérose du chorion et l'altération des papilles : comme le procédé employé pour faire la biopsie n'a pas permis l'enlèvement de cette partie, il est impossible de signaler les modifications qui pourraient s'y trouver.

2e coupe : Examinée dans une solution de potasse diluée.

Elle présente un carrelage régulier, dessiné par le rebord ou par la coque des cellules en voie de kératinisation ; ces cellules ont

une forme oblongue comme on l'observe toujours dans les épithéliums pavimenteux stratifiés.

Quelques noyaux gonflés par la potasse deviennent plus apparents.

3e coupe : Colorée au picro-carmin de Ranvier, considéré comme le réactif de choix dans cette variété de dégénérescence.

Avec ce procédé de coloration on obtient une teinte rose de la couche en voie de kératinisation, teinte plus prononcée à la partie inférieure que vers la partie supérieure ou périphérique. Cette coloration peut s'exliquer par la présence de l'éléidine plus ou moins diffuse dans cette couche. La lésion étant de date peu ancienne, les cellules ne sont pas encore parvenues au dernier stade de leur transformation kératinique. A certains endroits, cependant, on observe des îlots n'ayant pas fixé le carmin et présentant la teinte jaune de la kératine; à leur périphérie on trouve une bande uniformément colorée en jaune, composée de cellules aplaties, arrivées au dernier stade de kératinisation.

La couche inférieure, qui prenait l'hématoxyline, ne prend pas le carmin; elle est uniformément colorée en jaune et laisse voir, comme dans la première pièce, de petites granulations noires à l'intérieur du protoplasma.

Conclusions. — L'ensemble de ces considérations nous permet de conclure que la pièce examinée présente les altérations de la dégénérescence kératinique.

Nous conseillons d'abord, comme traitement hygiénique, une très grande propreté de la bouche, l'extraction des chicots, le nettoyage des dents et la destruction des dépôts tartreux. Nous prescrivons l'arsenic après les repas, ainsi qu'un gargarisme alcalin et, comme prophylaxie, nous défendons le tabac, l'alcool, les épices, les sucreries, le vin pur et les acides.

Revu quinze jours après, nous commençons alors le traitement avec le galvanocautère. Après une application de cocaïne, nous enlevons par lambeaux ce tissu kératinisé, et les îlots sont également détruits au fer rouge. La muqueuse sous-jacente est légèrement saignante, mais guérit très bien dans l'espace de huit jours avec des gargarismes au chlorate de potasse. Nous répétons les cautérisations toutes les semaines et, le 6 mars, nous en faisons une dernière qui fait disparaître entièrement tout ce qui restait de cette leucoplasie, des deux côtés.

Depuis cette date la bouche de notre malade est parfaitement bien; et un dernier examen, le 18 avril, semble confirmer la guérison.

La leucokératose est une maladie relativement rare, surtout en Amérique, mais très bien décrite dans les remarquables travaux de Bazin et de Besnier, à qui revient l'honneur d'avoir donné le plus de lumière sur ce sujet. Elle se rencontre généralement à la région antérieure et moyenne de la face dorsale de la langue et envahit quelquefois ses bords et sa pointe. D'une fréquence extrême sur la face interne des lèvres et des joues, il est exceptionnel de la voir s'étendre au palais, aux gencives et au plancher de la bouche. Parmi les diathèses qui favorisent le plus la leucoplasie, nous devons mentionner d'abord et surtout la syphilis. Nous la rencontrons encore chez les nerveux et les rhumatisants, et d'une manière générale, chez tous ceux qui sont exposés aux irritations de la bouche : tels les fumeurs, les buveurs, les mangeurs d'épices et acides, et ceux qui ont de la carie dentaire.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation au point de vue exceptionnel du siège de la lésion et de l'étiologie qui est des plus obscures. En effet, dans notre cas, nous n'avions d'envahies que la région sublinguale gauche et une partie de la gencive correspondante; du côté droit, il n'y avait seulement qu'une légère décoloration d'un peu de la muqueuse du plancher de la bouche.

Le malade n'était atteint d'aucune diathèse, et à part le très mauvais état de ses dents, il n'était exposé à aucune irritation buccale.

Ayant donné les conseils hygiéniques voulus, nous avons cru devoir suivre l'avis de Fletcher Ingals et employer immédiatement le galvanocautère. D'après Leriche, il vaudrait mieux à cette période ne pas toucher à la leucokératose; mais ne pouvant relever au point de vue étiologique que la carie dentaire, nous croyons que les alcalins en gargarisme n'auraient pas été suffisants pour guérir notre malade.

Comme il n'y avait pas d'histoire de syphilis, nous nous gardons bien de prescrire le mercure et l'iodure de potassium; car nous savons que ces médicaments peuvent hâter

considérablement la transformation de la leucoplasie en néoplasme.

Nous n'avons pas voulu essayer la radiothérapie, vu qu'il n'y avait aucun signe de dégénérescence cancéreuse qui, d'après Barthélemy, se rencontre dans 13 o/o des cas.

En présence de cette leucokératose sublinguale sans autre envahissement de la bouche, sans diathèse et sans complication, devons-nous porter un pronostic favorable? Nous croyons que oui, pour toutes les raisons plus haut énoncées, et surtout parce que la face dorsale de la langue est dans un état parfaitement normal.

UN ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN

Par le Dr **DÉLIE**, d'Ypres.

Observation. — On m'apporte un petit garçon de six ans en état de semi-asphyxie.

Cet enfant est malade depuis plusieurs semaines: son mal a débuté par une douleur dans la nuque, exaspérée par les mouvements de latéralité de la tête; il jette des cris quand le soir on le met au lit ou qu'on fait mine de toucher sa tête. Petit à petit le cou est devenu raide; la tête a fait bascule en arrière, la respiration transnasale s'est trouvée gênée, la voie a pris un timbre nasonné, des douleurs s'éveillèrent lors de la déglutition; la dysphagie du début, accompagnée bientôt de rejet de liquides par le nez, est devenue si intense que, depuis quelques jours, l'enfant refuse absolument toute boisson et toute nourriture; il ne peut rien avaler, le liquide s'engage dans le larynx et provoque une toux paroxystique avec spasmes laryngés et menace d'asphyxie. Depuis hier la gêne respiratoire est continue et s'accompagne d'un fort tirage. L'enfant est cyanosé; la bouche à peine ouverte laisse écouler des traînées salivaires; le cou semble œdématié au niveau de l'angle des mâchoires.

Je parviens à ouvrir assez la bouche pour inspecter le pharynx: le voile du palais est repoussé en avant par une tuméfaction arrondie qui soulève la paroi postérieure du pharynx : elle est rouge,

lisse, ferme complètement l'accès du pharynx nasal et descend jusqu'au niveau du larynx dont elle cache la partie postérieure. Il existe également un léger gonflement œdémateux de l'épiglotte et de la région sus-glottique. Au toucher, la dépression imprimée à la tumeur donne nettement la sensation d'une collection liquide. L'enfant a de la fièvre, des transpirations : il a considérablement maigri.

Le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien était évident et l'ouverture immédiate de la collection purulente s'imposait; sans nous inquiéter des dangers d'asphyxie ou de mort subite que courait l'enfant par l'ouverture forcée de la bouche, la compression de la tumeur ou l'anesthésie elle-même, je le mis dans la position de Rose la tête la plus déclive possible. Après quelques gouttes de chloroforme, j'appliquai l'ouvre-bouche et, guidé par l'index gauche, je pratiquai en plein milieu de la tumeur une incision verticale; un flot de pus inonda la bouche; j'inclinai la tête latéralement : la quantité de liquide qui s'écoula fut évaluée à un grand demi-verre à vin. Après avoir nettoyé la bouche avec des tampons aseptiques, j'introduisis l'index dans la plaie pharyngée, je passai facilement en haut jusqu'au niveau de la première vertèbre cervicale : celle-ci avait toute sa paroi antérieure dénudée rugueuse, mais non ramollie; j'ai nettoyé aseptiquement toute la plaie, raclé soigneusement toute la surface osseuse malade, brossé au tampon et à l'eau oxygénée toute la membrane pyogénique et confié l'opéré aux bons soins de mon collègue M..., médecin traitant, qui m'avait assisté dans l'intervention. Je lui ai recommandé, pour maintenir l'ouverture de l'abcès, de faire deux fois par jour des irrigations boriquées. La guérison se fit complète en quinze jours.

Nous avons donc eu affaire à un abcès rétro-pharyngien. Était-ce une simple lymphadénite suppurée d'un des deux ganglions situés de chaque côté de la ligne médiane, au niveau des premières vertèbres cervicales (ordinairement la deuxième, à la hauteur du voile du palais) dans le tissu conjonctif qui unit la colonne vertébrale et la paroi postérieure du pharynx, recouvertes chacune de leur aponévrose propre? Ces glandes lymphatiques sont parfois fort développées chez les enfants jusque vers l'âge de sept ans. Elles sem-

blent recevoir principalement les vaisseaux lymphatiques des fosses nasales et de la partie supérieure du pharynx. Elles font partie du groupe de ganglions cervicaux profonds supérieurs du cou qui, chez l'adulte, au nombre de 10 à 20, sont disséminés dans le tissu conjonctif interaponévrotique du triangle pharyngo-maxillaire, le long de la gaine des gros vaisseaux. Ce groupe reçoit les lymphatiques du nez, du pharynx nasal et buccal, de la partie postérieure de la langue, des amygdales, du palais et de la cavité buccale. Nous savons tous qu'une lésion inflammatoire simple, phegmoneuse ou infectieuse, une petite plaie des muqueuses, de nature quelconque, peut être le point de départ d'une lymphangite avec engorgement ganglionnaire, et, dans l'occurrence, d'un abcès rétro-pharyngien.

Rien dans les commémoratifs (fièvre typhoïde ou éruptive, diphtérie, rhumatisme, etc.), ni dans l'examen objectif des organes précités ne permet de localiser le point de départ. Était-ce un abcès prévertébral d'origine osseuse, périostite, ostéite ou carie (tuberculeuse ou syphilitique) d'une des deux premières vertèbres cervicales? Nous sommes tombés sur une surface osseuse privée de son périoste et présentant certainement un degré de nécrose superficielle. Mais le développement en somme rapide de l'affection, la résistance de l'os sous la racle et principalement la guérison complète qui s'achève en quinze jours, ne battent-elles pas en brèche la présomption d'un abcès ossifluent?

Je pense donc que nous nous sommes trouvés en présence d'une lymphadénite cervicale supérieure dont la cause nous échappe : celle-ci a créé un phlegmon périphérique et provoqué, par voisinage et compression, une périostite suppurée de la première vertèbre cervicale.

L'intervention chirurgicale a conjuré tout le mal.

ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIEN D'ORIGINE MASTOÏDIENNE

Par le Dr **DÉLIE**, d'Ypres.

Observation. — M. M..., âgé de vingt-deux ans, a souffert antérieurement d'une otorrhée chronique presque tarie aujourd'hui. Une crise d'influenza a reveillé son otite avec douleurs intenses, irradiées dans toute la moitié correspondante de la tête; insomnie, fièvre et écoulement purulent.

L'examen de l'oreille montre une grande perforation ancienne dans le quart postéro-supérieur du tympan; sur la paroi postéro-inférieure du conduit auditif externe, à l'union du tiers externe avec les deux tiers moyens se trouve un petit soulèvement furonculiforme, excessivement douloureux au contact de la sonde.

La région mastoïdienne n'offre ni gonflement ni sensibilité exagérée.

Le malade dit que depuis trois jours la douleur s'aggrave vers le soir et s'accentue encore la nuit.

J'instille de la glycérine phéniquée; je prescris les irrigations chaudes aseptiques et un calmant interne.

Le repos préconisé ne fut pas observé pour motifs d'ordre commercial. Pendant cinq jours. l'état est relativement satisfaisant.

Le sixième jour, à sa visite, le malade me dit que l'écoulement de l'oreille a bien diminué, mais qu'il souffre toujours la nuit; le siège principal de la douleur se trouve vers l'occiput, à 6 centimètres derrière la base de l'apophyse mastoïde.

Par la pression je déniche un point douloureux immédiatement au-devant de la pointe de l'apophyse mastoïde.

La paroi postérieure et même supérieure du conduit auditif externe est rouge, gonflée, et le point culminant déjà défini conserve ses propriétés hyperesthésiques.

Quelques jours plus tard, l'écoulement d'oreille a cessé; tout semblait rentrer dans l'ordre et le malade se croyait guéri.

Un soir, le jeune homme éprouve dans la nuque une vive douleur qu'il attribue à un rhumatisme; l'oreille garde le même état, la région mastoïdienne et le cou restent exempts de toute manifestation morbide sérieuse.

Les jours suivants, les douleurs augmentent avec exacerbation nocturne térébrante, siégeant dans la nuque et la partie gauche

du cou. Les mouvements de la tête deviennent difficiles et bientôt impossibles, surtout latéralement. Quand le malade veut regarder de côté, il déplace le corps en totalité. La déglutition s'exécute avec difficulté et douleur, surtout quand elle se fait à sec ou pour avaler de la salive.

La nuit, pour se reposer, le patient est obligé de saisir la nuque et le cou entre ses deux mains croisées afin de prévenir tout mouvement; la toux et l'éternuement sont extrêmement pénibles.

De temps à autre se produisent quelques contractions cloniques douloureuses dans la moitié gauche de la face.

La région stylo-cléido-mastoïdienne supérieure est un peu douloureuse à la pression profonde prémastoïdienne. Un soupçon de gonflement est acceptable. Dans l'oreille, il y a une trace de pus; une petite solution de continuité s'est produite au sommet de l'éminence furonculiforme; un stylet engagé tombe sur une petite surface osseuse dénudée, éveille des douleurs considérables et fait sourdre quelques gouttelettes de pus.

L'examen du pharynx est difficile parce que le malade ne peut ouvrir convenablement la bouche. Sur la face postérieure s'étalent quelques glaires desséchées; la paroi latérale gauche, surtout celle qui est située au-dessus du voile du palais, est rouge; la gouttière latérale du pharynx est moins prononcée, elle semble plus remplie à gauche qu'à droite.

Je parviens à faire le toucher; cette exploration digitale n'éveille pas de douleur spéciale.

Le malade a de la fièvre, est nourri avec beaucoup d'appréhension et de difficulté.

Je lui avais fait entrevoir déjà l'existence d'une mastoïdite. Je confirme aujourd'hui mon diagnostic de mastoïdite suppurée avec phlegmon interpharyngo-mastoïdien.

L'ouverture de la mastoïde fut refusée net, malgré l'exposé des graves dangers que courait le malade du côté des organes profonds du cou.

Quatre jours plus tard, M... se traîne jusque dans mon cabinet; il est épuisé par la souffrance, l'insomnie, la fièvre, la faim et la soif.

La moitié gauche de la face est le siège d'une parésie manifeste.

Le cou, raide, est enveloppé d'une épaisse couche d'ouate et de plusieurs tours d'écharpe.

L'oreille externe et moyenne ne présentent rien de spécial: la surface externe de la mastoïde semble normale.

La région occipito-mastoïdienne, si sensible jusqu'alors, est le siège d'un trouble anesthésique; sous la pression du doigt, elle se révèle engourdie, morte.

Les régions stylo-cléido-mastoïdienne supérieure, postérieure, mais surtout antérieure, sont manifestement gonflées, légèrement empâtées et particulièrement douloureuses au-devant de la pointe de l'apophyse mastoïde.

Du côté de la bouche, toute la moitié gauche du pharynx est rouge et proéminente. Cet œdème phlegmoneux commence vers le milieu de la hauteur de l'amygdale et s'accentue davantage à mesure que l'on remonte dans la région rétronasale latérale.

J'imposai d'urgence l'opération radicale pour éviter les graves complications qui peuvent survenir par compression ou usure du côté des gros vaisseaux et des nerfs du cou (pneumo-gastrique glosso-pharyngien, grand hypoglosse et sympathique), et pour empêcher l'acheminement du pus vers le médiastin.

Le malade me répondit les larmes aux yeux et l'angoisse au cœur : « Docteur, je ne peux, je ne veux pas. Il faut me soulager d'une autre façon. » Il ne me restait que la simple ouverture par la bouche de l'abcès latéro-pharyngien.

Je me rendis compte du danger de blesser les gros vaisseaux du cou et surtout la carotide, qui, dans les abcès latéraux, peuvent être refoulés vers le milieu du pharynx, au-devant et au-dedans de la collection purulente.

L'inspection et l'exploration digitale ne révélèrent aucun battement artériel. Je pratiquai alors une incision de la paroi latérale du pharynx, à la hauteur du voile du palais. A la profondeur d'un bon centimètre il s'écoula un peu de liquide louche teinté de sang; avec une sonde cannelée à bout bien mousse je suis allé au-devant de la collection purulente à travers le tissu conjonctif du triangle pharyngo-maxillaire en me dirigeant en haut, en arrière et en dehors; je la rencontrai à 2 centimètres de profondeur; un flot de pus s'écoula dans la gorge.

Je recommandai au malade de faire des gargarismes fréquents à l'eau chaude additionnée d'eau oxygénée et d'exercer de temps à autre des mouvements de déglutition pendant qu'il pressait sur la région stylo-cléido-mastoïdienne engorgée.

Le lendemain, une transformation totale s'était opérée chez le malade : délivré de ses terribles douleurs, il avait dormi, s'était désaltéré et nourri.

J'agrandis le trajet de la fistule du conduit auditif externe et je râclai le mieux possible la portion mastoïdienne malade.

Je pratiquai une irrigation du champ purulent au moyen d'une petite canule introduite dans la fistule primitive. Le liquide s'écoula par le pharynx. Cette intervention fut pratiquée deux fois par jour pendant une quinzaine de jours; le malade eut le rarissime bonheur de guérir complètement sans l'intervention radicale si redoutée.

Réflexions. — Comment s'est formé cet abcès latéro-pharyngien?

Il y a eu mastoïdite suppurée de la pointe de l'apophyse; le pus s'est frayé un premier chemin dans la paroi postéro-inférieure du conduit auditif externe (point furonculiforme) et ensuite un second à la face antéro-inférieure de la pointe en dedans du ventre postérieur du digastrique :

Là, près du trou styloïdo-mastoïdien et de la base de l'apophyse styloïde, il a provoqué le développement d'un phlegmon dans la partie supérieure du triangle pharyngo-maxillaire. Rappelons-nous que ce triangle est limité en arrière par les muscles prévertébraux et profonds du cou recouverts d'une forte aponévrose qui cache les nerfs cervicaux et sur laquelle est fixée la gaine aponévrotique propre qui comprend la veine jugulaire interne, le pneumogastrique et la carotide interne qui recouvre ce nerf et qui, à ce niveau, se trouve au-devant et en dedans de la veine jugulaire.

En dedans, s'étalent les muscles du pharynx recouverts d'une aponévrose propre. En dehors, le triangle est fermé par le stylo-cléido-mastoïdien et le ventre postérieur du digastrique; puis, par la branche montante du maxillaire inférieur matelassé, par le masséter en dehors, et en dedans par le ptérygoïdien interne sur lesquels se trouve à cheval la glande parotide.

Toute cette paroi externe est tapissée par un solide feuillet aponévrotique qui se dédouble une première fois pour embrasser le stylo-cléido-mastoïdien, une seconde fois pour

recouvrir le masséter en dehors, le ptérygoïdien en dedans en réservant à la glande parotide une loge spéciale.

Dans ce triangle pharyngo-maxillaire s'élève l'apophyse styloïde, qui sert d'attache aux muscles styliens (de haut en bas : le stylo-pharyngien, le stylo-glosse et le stylo-hyoïdien). Un feuillet aponévrotique en forme de parapluie enveloppe cette espèce de cône musculaire et fixe l'apophyse à l'os hyoïde et à l'angle du maxillaire inférieur. Le pus, déversé de la mastoïde aux environs du trou styloïdien, a irrité par inflammation périphérique le rameau auriculaire profond du facial (point douloureux derrière la mastoïde), les nerfs cervicaux (douleur à la nuque) et les muscles du cou (raideur du cou), le nerf facial qui sort du trou styloïdien avant de contourner en dehors, l'apophyse styloïde avec son revêtement musculaire et aponévrotique (contraction de la face).

La paralysie par compression a suivi et déterminé l'analgésie signalée de la région occipitale et la déformation de la face.

Le pus, endigué et refoulé par l'aponévrose du stylo-cléido-mastoïdien en dehors, et celle des muscles prévertébraux en arrière, a suivi les muscles de l'apophyse styloïde et surtout le muscle supérieur ou stylo-pharyngien au-devant de la gaine des gros vaisseaux du cou et du paquet de gros nerfs qui se trouvent derrière. Ce muscle aboutit à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers moyens du pharynx, entre le constricteur supérieur et moyen du pharynx. Il a été amené aussi vers la partie latérale du pharynx situé dans l'espace rétronasal.

C'est là, en effet, qu'il a, en premier lieu, soulevé la paroi pharyngienne, mais n'oublions pas que le pharynx est également tapissé en dehors par une aponévrose et qu'avant que celle-ci ne soit percée par le pus, celui-ci a des tendances à descendre le long du pharynx, du larynx, de l'œsophage en dedans de la gaine des gros vaisseaux du cou, vers le

médiastin. Nous avons pu l'arrêter en route par une incision suivie d'un large débridement.

La lésion osseuse primitive devait être peu étendue puisqu'elle céda à un évidement local par raclage à travers la fistule et aux irrigations à l'eau oxygénée.

Séance du 15 mai 1906.

Présidence de M. le Dr Boulay, de Paris.

Sur rapport favorable de la Commission, tous les candidats aux titres de membre titulaire et de membre correspondant sont admis.

M. le Président nomme une commission composée de MM. Claoué, Garel, Mahu, qui examinera les titres et les mémoires des candidats pour 1907.

TRAITEMENT DES DÉVIATIONS DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

Par MM.

J. MOURET, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

J. TOUBERT, Médecin-major de l'armée, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* tome XXII, Ire partie, 1906.)

DISCUSSION

M. Claoué. — Le rapport si complet, si consciencieux, si clinique de MM. Toubert et Mouret me semble fixer définitivement la question si controversée du traitement des déviations de la cloison.

Le seul reproche qu'on puisse adresser à la résection sous-muqueuse qui restera toujours le procédé le meilleur, c'est qu'elle est parfois assez *longue*, assez *laborieuse*.

Pour en diminuer la durée, je fais depuis quelque temps l'incision sur le *bord antéro-inférieur de la cloison* que je subluxe, s'il ne l'est déjà (à la façon d'Hajeck, 1903); on supprime de cette façon le temps toujours minutieux de la perforation du cartilage. Je n'ai jamais observé ultérieurement d'affaissement du lobule du nez. Je dois dire, cependant, que dans les cas où il existe une déviation s'étendant très haut, nécessitant une vaste résection du cartilage, réduisant à peu de chose l'attelle dorsale, je suis généralement resté fidèle à la règle et j'ai par prudence conservé l'attelle antéro-inférieure. Au point de vue esthétique, il serait excessif de demander à une méthode quelconque, même à la sous-muqueuse, de corriger *immédiatement* une déformation externe cartilagineuse qui a mis des années à se produire. Cette scoliose du nez cartilagineux (sans participation des os nasaux) étant due en partie au bord supéro-antérieur du cartilage déformé lui-même, il sera utile de le fragmenter au cours de l'opération; mais étant due aussi à la déformation des cartilages latéraux et même quelquefois des cartilages alaires, il sera utile de faire porter pendant quelque temps au malade un petit appareil extérieur, dans le genre de celui que je vous présente et qui a été imaginé par M. Michelet, mon assistant. Il prend appui sur les pommettes et présente en son centre une fenêtre par où on introduit du coton qui maintient le nez dans la position que l'on désire. De cette façon, on arrivera à modifier dans la mesure du possible ce qui n'est plus maintenant qu'un *mauvais pli* du cartilage.

M. Moure. — Je considère la résection sous-muqueuse comme un très bon procédé dans un grand nombre de cas de déviations, mais j'avoue que ce qui arrête surtout le chirurgien, c'est la longueur de l'opération que j'ai toujours trouvée excessive. Aussi, dans certaines déviations qui exigent la résection sous-muqueuse, je me contente d'enlever la muqueuse et le cartilage du côté convexe, ne conservant que la muqueuse du côté concave. Il m'est arrivé quelquefois de perforer la muqueuse des deux côtés, et ce sans inconvénients graves. Cette manière de faire raccourcit beaucoup l'intervention. Dans quelques luxations antérieures, j'enlève simplement à la pince de Martin le cartilage et la muqueuse déviée.

Une question importante est celle de l'âge auquel on peut opérer. Faut-il opérer les enfants? Pour moi, j'ai vu se produire et il m'est également arrivé de voir des synéchies diaméatiques presque impossibles à détruire. En effet, on est très mal à son aise à cause de l'orifice narinaire trop étroit qni gêne le passage de nos instruments. Je préfère donc m'abstenir. Cependant, dans certains cas d'éperon volumineux avec déviation, j'utilise la pointe galvanique que j'enfonce vers la base de l'épaississement du côté convexe et je fais ensuite sauter avec des ciseaux le cartilage et la muqueuse. C'est un procédé que j'ai déjà décrit et qui m'a donné de bons résultats dans les cas où la résection sous-muqueuse était impossible.

M. Lermoyez. — Toutes les opérations qui se proposent de corriger une déviation de la cloison peuvent se ramener à trois méthodes principales : le redressement, la résection sous-muqueuse, la perforation.

1° Je suis d'accord avec MM. Mouret et Toubert pour condamner les procédés chirurgicaux de redressement. Ils obligent le patient à porter pendant un temps assez long des appareils de contention intra-nasaux, dont le séjour dans les fosses nasales est une véritable torture. Cette seule considération, celle qui, d'ailleurs, affecte le plus les opérés, suffit à les faire condamner.

2° La résection sous-muqueuse, telle que la comprend Killian, en conservant les deux plans muqueux, qu'on accole par leurs faces cruentées, est une opération idéale, pouvant s'appliquer à tous les types de déviations. Toute douleur cesse pour le patient, dès que l'opération est terminée, car aucun corps étranger ne reste pour irriter les fosses nasales. La guérison a lieu par première intention, en très peu de jours. Que si, au contraire, à l'exemple de Krieg, on supprime la muqueuse du côté convexe, pour simplifier la technique opératoire, la face profonde de la muqueuse concave bourgeonne, et la suppuration nasale dure plusieurs semaines. Il faut au moins un mois de traitement, pour obtenir une bonne cicatrisation.

Cependant, cette excellente opération de la résection sous-muqueuse peut donner des mécomptes, ainsi que cela m'est arrivé deux fois. Le malade, bien opéré et guéri, conserve son insuffisance nasale, parce que la cloison muqueuse respectée, ayant trop de hauteur pour pouvoir se placer verticalement dans les fosses nasales, est obligée, pour s'y loger, de garder sa forme en S ou en C. Le patient n'a gagné à l'opération que de perdre son cartilage, mais non sa déviation. Dans ce cas, suivant l'avis de Killian, le meilleur moyen de dissimuler cet échec est de réséquer le cornet inférieur correspondant à la fosse nasale étroite, pour diminuer la sténose nasale, qui a pour résultat l'aspiration de la muqueuse flottante, et l'accroissement continu de sa convexité.

3° La perforation systématique de la cloison déviée semble avoir été condamnée sans appel par les rapporteurs. J'accorde que faire un trou dans le septum n'est pas chose élégante. Mais c'est une intervention très simple, à la portée de tout rhinologiste, qui s'exécute en une demi-minute et qui procure au patient le minimum de souffrances : toutes choses qui, en pratique, ne sont pas négligeables. Il ne s'agit pas ici de réhabiliter le vieux procédé de Blandin, qui faisait dans la partie antérieure de la déviation une simple perforation à l'emporte-pièce : ce qui n'était qu'un trompe-l'œil, le malade respirant dès lors par les deux narines, mais n'utilisant toujours qu'une seule choane. Je parle du procédé de Sarremone qui consiste à sectionner en bloc toute la partie déviée par une incision sagittale ; la perméabilité de la fosse nasale est ainsi réellement rétablie. Peu importe la perforation, elle ne gêne pas le malade et ne se voit pas. Un tel procédé, plus apprécié dans la clientèle que dans les congrès, n'est pas applicable à tous les cas ; il convient surtout aux déviations cartilagineuses angulaires.

M. Mignon connaît un membre de la Société ayant une perforation de la cloison et qui n'est nullement incommodé.

M. Lubet-Barbon. — Je ne trouve pas de gros inconvénients à faire une perforation et à enlever tout ce qui obstrue le côté bouché. J'y vois des avantages, l'opération est courte; sans accidents, elle est complète, et la déviation ne se reproduit pas comme lorsqu'on a laissé du cartilage entre les deux lambeaux de muqueuse.

Je n'opère jamais ou à peu près des enfants au-dessous de douze ans.

M. Capart. — M. Lermoyez me semble considérer la perforation chirurgicale de la cloison comme inoffensive. Ce n'est pas mon avis. J'ai produit, sans le vouloir, une perforation chez une jeune fille. Or, celle-ci ne peut fermer les lèvres sans produire un sifflement aigu qui est perçu à longue distance. M. Lubet-Barbon objecte que cet ennui tient uniquement à l'exiguïté de la perforation et il conseille de l'agrandir. Je doute fort qu'un malade qui n'a recueilli comme bénéfice d'une opération que cette infirmité véritable s'y soumette volontiers.

M. Lombard. — Dans cette délicate question de traitement opératoire des déviations de la cloison nasale, il est une constatation à laquelle on ne me paraît pas attacher toute l'importance qu'elle mérite. Les résultats *immédiats* des redressements avec ou sans section du cartilage sont parfois excellents : l'obstruction a disparu, mais si on examine les opérés un an, deux ans après, on observe que, dans un nombre assez considérable de cas, la déviation a une grande tendance à se reproduire, sa forme s'étant modifiée, bien entendu, du fait de l'opération. Il faut incriminer alors l'*élasticité* du cartilage qui tend lentement, mais sûrement à lui faire reprendre sa situation primitive dès que sont supprimés ses moyens artificiels de contraction. Et c'est précisément le très grand avantage de la résection sous-muqueuse de supprimer cet important facteur d'insuccès avec lequel il faut toujours compter.

L'opération sous-muqueuse est longue et difficile: certes oui, mais encore faut-il faire des distinctions. Il y a des cas faciles : une déviation convexe en forme de C n'intéressant que le cartilage rentre dans cette catégorie. Par contre, si l'obstruction nasale est sous la dépendance d'une déviation complexe où entrent comme éléments le vomer et le cartilage, l'opération sera plus difficultueuse.

Au début, Bourgeois et moi, opérions sous chloroforme. Actuellement, j'ai recours à l'anesthésie locale. J'applique sur les deux faces du septum deux gâteaux d'ouate imbibée de solution forte de cocaïne-adrénaline. Je fais ensuite au niveau de la zone cutanéo-muqueuse, de chaque côté, une injection de stovaïne au 1/200, et j'obtiens ainsi une anesthésie complète. L'opération peut être longue : 1/2 heure, 40 minutes. Le malade n'accuse aucune douleur si l'injection est bien réussie.

Les difficultés de l'opération fort ennuyeuse ont rebuté quelques opérateurs. Peut-être n'a-t-on pas mis assez en lumière qu'il est deux temps opératoires particulièrement délicats et qui correctement et méthodiquement exécutés assurent le succès complet.

Le premier consiste dans la dénudation du cartilage du côté convexe, sa transfixion et l'amorce de décollement du côté concave. J'insiste sur ce point, avec d'autres, qu'il faut décoller entre le périchondre et le cartilage, par conséquent bien voir le cartilage; les premiers temps opératoires m'ont paru facilités et bien réglés par la technique de Freer, de Chicago, technique indiquée dans un mémoire récent. Elle consiste dans la formation d'un lambeau muqueux triangulaire que l'on rabat autour de sa base, celle-ci étant antérieure et parallèle à la ligne dorsale du nez. La rugination du lambeau permet de bien *dénuder*, de bien voir la surface brillante du cartilage et d'amener facilement le décollement dans la profondeur du côté convexe. Pas de fausse route à craindre entre la muqueuse et le périchondre. J'emploie à cet usage deux petites bougies construites par Collin.

A l'exemple de Freer, je fais sa transfixion du cartilage à la base même du lambeau muqueux, je saisis ce cartilage, j'en reconnais la face opposée, brillante, je m'assure qu'elle est bien dénudée et j'ai ainsi une excellente amorce pour décoller la muqueuse du côté concave.

J'ai commencé aussi, comme l'indique Claoué, le décollement sous-périchondral au niveau du bord libre inférieur. J'ai dû naturellement sacrifier ce dernier et je n'ai pas eu de chute du lobule, mais je ne soutiendrais pas qu'il ne s'en produira dans aucun cas.

Le deuxième temps délicat de l'opération est la résection du vomer. Cette résection devient une manœuvre aisée si on a soin de s'assurer que le vomer est bien dénudé sur ses deux faces. Malheureusement, le périoste du plancher de la fosse nasale et de l'épine est très adhérent au bec du vomer là où il se continue plus haut avec le périchondre du cartilage, on a quelque peine à bien le ruginer. Il est mieux de commencer la rugination du périoste vomérien à quelques millimètres plus en arrière. Pour bien libérer le vomer, enfin, je n'hésite pas à dépériostER le plancher de la fosse nasale de chaque côté de la ligne d'union du vomer et du plancher. Rien de plus facile alors que de fracturer le long de cette ligne, de luxer le vomer et de l'extraire.

L'opération sous-muqueuse me paraît appelée à un grand avenir parce que seule elle est capable d'assurer des résultats éloignés. Elle a été et elle est cependant diversement appréciée, et l'extrême inégalité des cas observés est pour beaucoup dans ces jugements si différents. Tel opérateur la proclame une opération simple parce qu'il a débuté par des cas faciles, tel autre, qui a dû faire son expérience sur des cas complexes, garde l'impression d'une opération laborieuse et semée d'écueils. Il faut se garder de l'enthousiasme des uns et de la froideur des autres. On triomphe de presque toutes les difficultés à la condition d'opérer toujours avec méthode, sous bonne anesthésie. On devra supprimer de la déviation tout ce qui est cause d'obstruction, sans plus, sans moins.

M. Lafite-Dupont. — Dans les cas de luxation du cartilage sur l'os propre je préconise la section transversale sous-cutanée avec un ténaculum du cartilage à son point d'attache aux os propres d'articulation.

M. Mouret. — Réséquer le cartilage en commençant par le bord de la sous-cloison et ne point garder de languette cartilagineuse en cet endroit, comme dit le faire M. Claoué, peut être sans inconvénient si la résection du cartilage ne s'étend pas loin en arrière, si surtout elle ne se rapproche pas trop du dos du nez, mais dans le cas contraire l'affaissement de la pointe du nez est à craindre. Pour le redressement du dos du nez dévié, son appareil paraît fort ingénieux et pourra peut-être donner de bons résultats, mais l'expérience en est à faire. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que le plus souvent la déviation de l'arête dorsale du nez cartilagineux est accompagnée d'une déviation du nez osseux, peu prononcée peut-être, mais qui commande, comme nous l'avons dit, l'orientation générale de l'arête du nez cartilagineux; or tout appareil redresseur sera peu utile dans ce cas.

M. Moure trouve l'opération longue: c'est bien l'avis de tout le monde, mais avec l'habitude, on peut en réduire beaucoup la durée. Sa technique se rapproche plutôt de celle de Krieg que de celle de Killian et celle-là ne nous paraît pas mauvaise. Dans le cas où un enfant très jeune présente une déviation trop gênante pour la respiration nasale, il faut opérer. Mais dans ce cas la voie endonasale étant trop étroite pour pouvoir introduire les instruments et surtout les y manipuler aisément, nous croyons aussi que le mieux est de suivre la voie sous-labiale pour pénétrer dans les fosses nasales. La résection du cartilage chez les enfants doit être réduite au minimum, il faut ne réséquer qu'une languette qui permette de redresser le cartilage par un simple tamponnement à la gaze. L'élasticité du cartilage, très souple à cet âge, pourra lui permettre de reprendre une bonne orientation, tandis que si on est trop large dans la résection, on risque de troubler à tout jamais la croissance de la cloison cartilagineuse.

M. Lermoyez rapporte un cas où après avoir fait la résection du cartilage et du vomer, il a vu la déviation de la cloison membraneuse se reproduire et obstruer à nouveau la fosse nasale. Il avait incisé la muqueuse avec un bistouri suivant la méthode de Killian. Il explique cela en disant que si l'on supprime le cartilage, on ne diminue pas la longueur de la muqueuse, qui, trop grande, reproduit la courbure primitive de la cloison déviée. Pour notre part, nous n'avons jamais encore observé de cas semblables et nous pouvons nous demander si cela ne tient pas à ce que nous faisons l'incision de la muqueuse avec le galvanocautère : la cicatrisation de la ligne d'incision produit alors un peu de rétraction secondaire qui tend la muqueuse et empêche peut-être sa déviation ou plutôt son flottement secondaire à droite ou à gauche. Mais toujours aussitôt après l'opération, la muqueuse du côté concave, que nous ne touchons que pour la décoller du cartilage, nous a paru se redresser simplement par une sorte d'élasticité propre. Quoi qu'il en soit, si l'on craint un accident pareil à celui que relate M. Lermoyez, on n'a qu'à employer la méthode de Krieg, c'est-à-dire sacrifier la muqueuse du côté convexe: le tissu cicatriciel qui se formera à sa place évitera sûrement cette déviation de la cloison réduite à la muqueuse. M. Lermoyez serait, dit-il, assez partisan

de la septectomie faite en pleine déviation. La figure, qu'il dessine au tableau noir, montre qu'il se contenterait de décapiter le sommet de la déviation, prétendant qu'à la suite de cela ce qui reste du cartilage autour de la perforation produite par l'opération perdrait facilement, sous simple pression d'un pansement intra-nasal, sa direction oblique et prendrait la direction rectiligne, c'est-à-dire que le pourtour de la base de la déviation se redresserait complètement. Il s'agirait donc de décapiter la déviation cartilagineuse et de redresser par simple pression le restant de la déviation. Les objections que nous ferons à cette manière de voir sont les suivantes :

a) Comme vient de le faire remarquer M. Capart, de Bruxelles, la perforation peut être l'occasion de sifflement intra-nasal très désagréable pendant la respiration nasale;

b) Si le cartilage *souple* d'un enfant tout jeune peut peut-être se laisser facilement redresser, il n'en est plus de même chez l'adulte. Ce qui resterait du cartilage dévié autour de la perforation opératoire ne se redresserait pas malgré les pansements intra-nasaux répétés et prolongés. Il faudrait pour cela faire comme Ash, fracturer ce qui reste du cartilage dévié à sa base, le remettre en bonne position et l'y maintenir par un tube redresseur jusqu'à parfaite consolidation des parties fracturées. Or, nous nous sommes, dans notre rapport, expliqués sur la difficulté qu'il y a à fracturer le cartilage et sur les inconvénients en général de l'opération de Ash. Donc, le procédé proposé par M. Lermoyez ne nous paraît pas devoir donner de bons résultats, au moins dans la majorité des cas, sauf peut-être dans des cas de déviations angulaires très limitées.

M. Lubet-Barbon trouve la résection sous-muqueuse trop longue et trop minutieuse. Nous sommes de son avis quant à la durée et la difficulté de l'opération. Toutefois, nous ferons remarquer que ce ne sont pas là deux conditions suffisantes pour arrêter le chirurgien et pour ne point pratiquer la résection sous-muqueuse, pour laquelle d'ailleurs, comme en toute chose délicate, l'habitude finit par donner à l'opérateur un tour de main qui en rend l'exécution plus commode. M. Lubet-Barbon dit préférer la septectomie et ne point se préoccuper de la perforation ainsi produite. Nous lui répondons par les mêmes arguments que nous avons adressés ci-dessus à M. Lermoyez, s'il fait une simple décapitation de la déviation. Et s'il fait une septectomie large, intéressant largement tonte la partie déviée jusqu'à sa base, nous lui dirons que dans ce cas on transforme, comme nous l'avons dit dans le rapport, les deux couloirs nasaux en un seul, dans lequel le courant d'air passera plus lentement, et où les mucosités nasales auront tendance à séjourner, à se dessécher, et à former des croûtes.

Les idées de M. Lombard sont bien d'accord avec les nôtres. La technique de Freer, qu'il développe et que nous connaissions, ne nous paraît pas supérieure à la nôtre, elle est peut-être plus difficile encore et nous pouvons surtout lui reprocher d'exiger trop d'instruments, vingt-huit, d'après son auteur.

Les incisions intra-nasales de l'arête cartilagineuse dont parle M. Lafite-Dupont ont déjà été préconisées par M. Claoué. Nous rappelons que pour l'orientation secondaire de l'arête du nez cartilagineux, il faut tenir compte de la participation des os propres à la déviation générale.

En terminant, nous dirons que si les difficultés d'exécution de la *résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée* rendent hésitants ceux qui n'ont pas encore essayé d'exécuter ce procédé, ils ne doivent cependant pas hésiter plus longtemps, car nous sommes convaincus que si l'on a soin de choisir pour les premières interventions des cas simples, on s'habituera peu à peu à cette nouvelle technique délicate, nous en convenons, et on n'hésitera plus ensuite à l'exécuter dans les cas difficiles, tels que les déviations complexes qui intéressent à la fois les trois parties du squelette de la cloison, cartilage, vomer et lame perpendiculaire de l'ethmoïde, que nous avons appelées déviations voméro-chondro-ethmoïdales et qui sont justiciables de la *seule résection sous-muqueuse.*

TRAITEMENT DE LA SINUSITE MAXILLAIRE

PAR LES LAVAGES DIAMÉATIQUES

Par le Dr **Francis FURET**, de Paris.

Dans un travail récemment paru[1], j'ai rapporté les observations de 36 malades de ma pratique privée, atteints de sinusite maxillaire isolée, que j'ai traités de parti délibéré par des lavages à travers le méat inférieur. De ces 36 malades, j'en écartais 10, qui n'avaient pas accepté le traitement que je leur proposais, ou bien l'avaient abandonné dès les premières séances, et je restais ainsi avec un chiffre global de 26 cas traités, sur lesquels je comptais 21 guérisons et 5 échecs. Depuis que ce travail a été écrit, j'ai pu appliquer la même méthode à 3 autres malades, qui ont été très rapidement guéris. J'apporte ici leurs observations résumées. Ma statistique comprend donc à cette heure 29 malades avec 24 guérisons, soit une moyenne de 83 o/o.

1. F. Furet, Quelques considérations sur le traitement de la sinusite maxillaire (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 14 avril 1906).

Je sais bien qu'en appuyant avec tant d'insistance sur cette question si simple et si banale du traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques, je me donne l'air d'enfoncer une porte ouverte. Mais si j'ai cru devoir de nouveau attirer l'attention sur un traitement connu de tous et pratiqué par tous, c'est qu'il m'a paru que ce traitement est un peu dédaigné par la plupart d'entre nous et qu'il n'occupe pas dans notre thérapeutique spéciale la place à laquelle il a droit, et qui est la première.

Et puis, si nous sommes tous d'accord pour essayer d'abord les lavages lorsque nous nous trouvons en face d'une sinusite maxillaire isolée chronique, cet accord n'existe plus lorsque nous avons à traiter des sinusites aiguës ou des sinusites d'origine dentaire, les premières guérissant, dit-on, avec quelques inhalations mentholées, les secondes par la seule intervention du dentiste. Ce sont là, à mon avis, des opinions trop exclusives. Que les inhalations mentholées aient une efficacité réelle dans l'inflammation aiguë de la muqueuse du sinus, je ne le conteste pas. J'admets volontiers que cette médication fluidifie les sécrétions, qu'elle calme les douleurs et qu'elle amène la guérison dans un laps de temps qui varie de quinze à vingt jours. Mais si à ces inhalations mentholées vous joignez le procédé des lavages diaméatiques, combien le succès devient plus sûr et plus rapide! Dès après le premier lavage, la douleur cesse, les sécrétions diminuent dans des proportions considérables, et après trois ou quatre séances, c'est-à-dire à la fin de la première semaine, la guérison est complète. Dans un cas même, je l'ai vue survenir après un seul lavage. Ce résultat se conçoit sans qu'il soit besoin d'y insister longuement, et c'est une règle bien connue de chirurgie générale qu'il faut déloger au plus vite le pus du point où il s'est collecté.

La sinusite odontogène amène des réflexions et des conclusions identiques. L'abandonner au dentiste, c'est vouer le malade à la perforation alvéolaire et à la communication

sinuso-buccale, dont le moindre mal qu'on puisse dire est qu'elle retarde singulièrement la guérison, lorsqu'elle n'en constitue pas le principal obstacle. Ma règle de conduite en pareil cas est très nette et très précise : je demande au dentiste d'extraire les dents ou les racines cariées ou infectées en rapport avec l'antre highmorien, d'enlever, le cas échéant, un séquestre alvéolaire, et de ne pas aller plus loin à moins d'indications pressantes. Je lui recommande surtout de respecter le plafond de l'alvéole et de ne pas chercher à établir une communication sinuso-buccale, ma conviction bien établie étant que la bouche et le sinus sont deux voisins dont les goûts et les intérêts sont divergents et qui n'ont rien à gagner à la disparition de leur mur mitoyen. Dès que l'alvéole a été débarrassée, je commence sans retard les lavages diaméatiques, et je les poursuis jusqu'à la guérison.

Donc, que la sinusite soit ancienne ou récente, odontogène ou rhinogène, la méthode est la même. Cette méthode est assez connue pour ne pas nécessiter de longs développements. Toutefois, comme il peut y avoir divergence de vues sur quelques points particuliers, je crois qu'il n'est pas inutile d'en dire ici quelques mots.

L'instrument dont je me sers est une aiguille droite, de 10 à 12 centimètres de longueur et d'un diamètre extérieur de 2 à 3 millimètres, réunie à une seringue stérilisable par un ajutage approprié. Je fais la ponction exclusivement dans le méat inférieur, à 4 centimètres et demi environ de l'entrée des narines, après anesthésie locale au moyen de badigeonnages de cocaïne ou du mélange de Bonain, et j'ai toujours réussi, parfois en tâtonnant un peu, à pénétrer dans le sinus. Il m'est arrivé (obs. II) d'être obligé d'enlever d'abord à la pince la tête du cornet inférieur, dont le bord libre, rasant le plancher du nez, rendait malaisée l'introduction de l'aiguille. Je lave avec de l'eau bouillie chaude, quelquefois légèrement phéniquée pour combattre la fétidité. Dans le même but, je me suis servi également de l'eau

oxygénée à 12 volumes, tiédie préalablement au bain-marie, soit pour faire un lavage complet, soit pour injecter dans le sinus, à la dose de 50 ou 100 grammes, après le lavage à l'eau bouillie, et je n'ai jamais remarqué, comme le veulent certains auteurs, que la diffusion de l'eau oxygénée ait amené à sa suite une infection ascendante du côté de l'ethmoïde ou du frontal.

Je renouvelle le lavage tous les jours ou tous les deux jours, suivant l'abondance et la fétidité de la sécrétion. Avec un peu d'habitude, on retrouve très facilement, dans les séances suivantes, l'orifice créé par la première ponction, de sorte que l'introduction de l'aiguille est tout à fait indolente dès le second lavage. Lorsque le lavage est terminé, c'est-à-dire lorsque l'eau ressort entièrement propre, et il est bien rare qu'il soit nécessaire d'aller pour cela au delà d'un demi-litre de liquide, je manœuvre la seringue à vide et à plusieurs reprises pour vider et sécher autant que faire se peut la cavité highmorienne. C'est le moment d'injecter alors soit de l'eau oxygénée, comme je le disais plus haut, soit quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc au 1/30e ou au 1/20e. Dans les vieilles sinusites, l'emploi du chlorure de zinc m'a paru favorable. Dans ces derniers temps, j'ai cherché à insuffler, après lavage et séchage du sinus, de la poudre d'iodoforme, et je crois en avoir retiré d'heureux effets. Mais la manœuvre n'est pas très facile. Il faut retirer l'aiguille, la sécher, remettre l'instrument en place et faire passer de l'air encore une fois pour bien débarrasser la lumière de l'aiguille des sécrétions ou du sang dont elle a pu se charger pendant cette seconde introduction. Cela fait, on insuffle une pincée d'iodoforme à l'aide d'une soufflerie. Tout cela, on le conçoit, ne va pas sans quelque minutie.

J'ajoute encore que je préfère le spéculum de Palmer à tout spéculum à deux valves, qui a le désavantage d'augmenter pour ainsi dire la longueur de la fosse nasale et de rendre ainsi moins accessible le point où doit se faire la perforation.

Je veux, en terminant, répéter ce que je disais déjà dans mon précédent travail, à savoir que ce traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques, qui est appelé, je crois, à restreindre dans de notables proportions les indications de la cure chirurgicale, ne saurait avoir la prétention de se substituer entièrement à elle. Aussi, peut-on poser en principe que, lorsque quinze ou vingt lavages n'auront amené aucune modification des symptômes observés, on devra avoir recours, sans temporiser davantage, à l'opération de Caldwell-Luc.

Observation I. — M. Th..., vingt-quatre ans.

19 janvier 1906. — Mouche du pus fétide et parfois teinté de sang, du côté gauche, depuis environ six semaines.

La seconde petite molaire et la première grosse molaire sont découronnées. Il reste des racines et des chicots en mauvais état. Pas de pus dans le nez.

Légère obscurité sous-palpébrale gauche, peu marquée.

30 janvier. — Les dents ont été enlevées et le malade a fait sans succès des inhalations mentholées. La suppuration continue. Il y a du pus dans le méat moyen. Le lavage diaméatique en ramène en grande quantité, très fétide.

26 mars. — J'ai pratiqué successivement trois autres lavages et la suppuration a cessé. Je revois le malade, qui est entièrement guéri.

Obs. II. — Mlle Gui..., dix-neuf ans.

14 février 1906. — Suppuration fétide gauche, survenue en juillet dernier, il y a huit mois, à l'occasion d'un simple coryza.

La première grosse molaire gauche est cariée depuis plusieurs années. Il reste quelques racines dans l'alvéole.

Pus abondant dans le nez.

Opacité jugale gauche. L'éclairage des frontaux est normal, bien que la région sus-orbitaire gauche paraisse un peu sensible à la pression

19 février. — Les racines ont été extraites; je fais une tentative de ponction, mais je ne réussis pas à pénétrer dans le sinus à cause du développement de la tête du cornet inférieur, dont le bord libre rase la paroi inférieure de la fosse nasale.

21 février. — J'utilise la pince plate de Luc pour enlever très aisément la tête du cornet. La ponction est alors très facile, et je

retire avec le lavage du pus grumeleux, très abondant et d'une odeur infecte.

14 mars. — Je fais successivement sept lavages sans modification et de plus en plus je soupçonne le frontal. Il me semble même un jour apercevoir du pus dans le méat moyen une demi-heure après lavage du sinus et nettoyage du nez. Lubet-Barbon, à qui j'adresse la malade, ne croit pas à la participation du frontal.

28 mars. — C'est seulement au quinzième lavage que le pus, jusqu'à ce moment miscible à l'eau, se transforme en un gros crachat de muco-pus baignant dans l'eau claire.

30 mars. — Au dix-septième lavage, la guérison est complète.

Obs. III. — M. Mon..., vingt et un ans.

26 mars 1906. — Mouche du pus un peu fétide et mélangé de sang, depuis huit jours, du côté gauche.

La première grosse molaire, cariée, a été déjà enlevée en partie. Il reste des racines que je fais extraire par le dentiste.

Un peu de pus dans le méat moyen.

La diaphanoscopie ne donne pas de résultat.

28 mars. — Les racines ont été extraites, je fais un premier lavage, qui ramène beaucoup de pus fétide.

4 avril. — Dès le troisième lavage, la guérison était obtenue.

DISCUSSION

M. Claoué. — Le procédé que j'ai préconisé ne saurait faire double emploi, ni compliquer, comme le prétend M. Furet, la méthode des lavages, car il diffère de cette méthode par son principe même : il établit en effet un drainage permanent au point déclive et assure une vaste aération du sinus : deux conditions souvent suffisantes. Il faut tenir compte des nombreux cas de guérison signalés un peu partout par ce procédé qui est d'une simplicité absolue et n'a de chirurgical que le nom. Faire d'emblée une cure radicale de sinusite maxillaire non compliquée aussitôt que les lavages semblent impuissants me paraît aussi peu rationnel que de faire une cure radicale de sinusite frontale avant d'avoir tenté un traitement endonasal, après résection du cornet moyen et de l'unciforme.

M. Capart. — J'appelle toute l'attention de mes confrères sur le danger que peut présenter le traitement des sinusites maxillaires par le lavage pratiqué par le méat moyen, procédé qui a été conseillé par plusieurs opérateurs. Je possède dans ma collection une pièce anatomique que j'ai soumise récemment au professeur Onodi. Il est certain que toute tentative de lavage transméatique moyen aurait été suivie inévitablement de perforation de l'œil.

DE L'INFECTION POSSIBLE DE L'ANTRE FRONTAL

PAR LES INJECTIONS

PRATIQUÉES DANS L'ANTRE MAXILLAIRE

Par le Dr **H. LUC**, de Paris.

Les injections poussées dans l'antre d'Highmore, soit par la voie d'une fistule buccale, soit par voie nasale, peuvent-elles, par le fait de la pression du liquide, remonter dans l'antre frontal et l'infecter? Il s'agit évidemment là d'un point de pratique d'une grande importance et relativement auquel nous aurions intérêt à être fixés.

Dans son remarquable mémoire sur le traitement des sinusites maxillaires et frontales présenté en juillet 1902, à Manchester, lors de la réunion de l'Association médicale Britannique, Lermoyez résout cette question par l'affirmative : « Deux fois, écrit-il, j'ai cru voir apparaître une sinusite frontale en cours de traitement, à laquelle je n'ai pas trouvé d'autre cause que des lavages forcés faits par le malade; il est facile de comprendre que, pour peu que la dégénérescence myxomateuse du méat moyen gêne l'écoulement du liquide injecté, ce dernier puisse aisément pénétrer par la gouttière de l'unciforme dans le sinus frontal et y apporter les germes dont il est chargé. »

Cette question a été reprise l'an dernier par le Dr K. M. Menzel (de Vienne), dans un article paru dans l'*Archiv für Laryngologie* (XVIIe vol., p. 371) sous le titre : *Experimentelle Kieferhöhlenspülungen.*

Après avoir pris connaisance du passage du travail de Lermoyez que nous venons de citer, Menzel en a demandé la confirmation à l'expérimentation. Dans une première expérience, après avoir pratiqué une section sagittale du crâne qui ouvrait l'antre frontal immédiatement en dehors de la

cloison médiane, il poussa une injection dans l'antre maxillaire avec une assez forte pression, au moyen de canules mesurant de 2 à 3 millimètres de diamètre. Soit que l'injection fût pratiquée par une ouverture alvéolaire, soit qu'elle eût lieu par la voie du méat inférieur, Menzel vit le liquide ressortir partiellement par l'ouverture faite à la partie interne de l'antre frontal.

Renouvelant l'expérience, après avoir ouvert les cellules ethmoïdales vers l'intérieur du crâne, il constata la sortie du liquide par cette ouverture. Si, au lieu d'employer une forte canule, il se servait d'une fine canule ne mesurant qu'un demi-millimètre de diamètre, le liquide ne s'élevait pas au-dessus du niveau de l'ostium maxillaire.

Menzel se demanda alors si la facilité de pénétration du liquide dans les cavités ethmoïdo-frontales, dans ces circonstances, ne provenait pas de l'ouverture artificielle supprimant la résistance de l'air qui, normalement, se trouve emprisonné à leur intérieur, et il reprit son expérience sans ouverture préalable des cavités osseuses en question, mais en se servant d'un liquide coloré. Or, dans ces conditions nouvelles, il constata que, dans aucun cas, le liquide injecté avec la plus forte pression possible ne passait de l'antre maxillaire dans le frontal, que le plus souvent rien n'en pénétrait non plus dans la partie antérieure du labyrinthe ethmoïdal, et que dans une proportion minime des cas seulement le liquide coloré n'avait laissé trace de sa pénétration que dans la cellule osseuse située au-dessous de la ligne d'attache du cornet moyen et correspondant à la bulle ethmoïdale.

Menzel se trouva naturellement amené à la conclusion que tant que l'antre frontal n'est ouvert qu'inférieurement par le fait de sa communication avec la fosse nasale, l'air qu'il renferme résiste à la pénétration d'un liquide lancé dans l'antre maxillaire; mais que cette pénétration s'effectue au contraire avec une facilité variable, suivant la plus ou moins grande perméabilité du conduit fronto-nasal, du moment qu'une

perforation de l'une des parois de la cavité frontale permet à l'air de s'échapper et de céder la place au liquide.

Le même auteur dit avoir observé deux cas où la disposition en question se trouvait réalisée pathologiquement par le fait d'une fistule de la paroi antérieure de l'antre frontal. Quand un liquide était injecté avec une pression même modérée dans l'antre maxillaire, on le voyait ressortir partiellement par la fistule.

Chez un autre sujet observé par Menzel, la pénétration du liquide de l'antre maxillaire dans l'antre frontal se produisait, non plus à la faveur d'une perforation de la paroi antérieure de l'antre frontal, mais grâce à une destruction partielle de la cloison intersinusale. Il en résultait que le liquide injecté dans l'antre maxillaire d'un côté ressortait par la fosse nasale opposée, après avoir traversé les deux antres frontaux.

Nous venions nous-même de prendre connaissance de l'article de Menzel, quand nous eûmes l'occasion de voir ses conclusions confirmées par un nouveau fait clinique que nous allons brièvement rapporter.

Observation. — Il s'agit d'une jeune femme de vingt-six ans, Elisa S..., sur qui nous avions pratiqué, le *3 janvier* dernier, la cure radicale d'une antrite maxillaire bilatérale chronique, suivant le procédé Caldwell-Luc, après curetage préalable du labyrinthe ethmoïdal atteint de dégénérescence myxomateuse.

Avant cette intervention, nous n'avions pas cru devoir admettre une participation de l'un ou l'autre des antres frontaux à la suppuration, les deux moitiés du front s'éclairant, à la vérité, assez mal, mais n'étant, non plus que la paroi supérieure des orbites, le siège d'aucune sensibilité à la pression.

A la *fin de janvier*, la malade continuant de se plaindre d'un écoulement de pus dans la fosse nasale gauche, bien que les lavages pratiqués dans l'antre maxillaire ressortissent clairs, et la rhinoscopie révélant après ces lavages la persistance d'une petite nappe de pus dans la région du méat moyen, nous songeons à la possibilité d'une suppuration de l'antre frontal gauche, et nous nous décidons, le *30 janvier*, à en pratiquer l'ouverture exploratrice

A cet effet, la malade étant chloroformée, une incision est faite le long de la moitié interne du sourcil et, après rugination de ses bords, l'antre est ouvert au niveau de son plancher, sur une étendue d'un demi-centimètre carré environ. A travers cette ouverture, nous pouvons explorer suffisamment l'antre frontal pour nous rendre compte qu'il est parfaitement normal. La plaie est aussitôt réunie par première intention après un lavage de ses bords avec de l'eau oxygénée. Pansement avec de la gaze stérilisée.

Quatre jours plus tard, le *3 février*, le pansement ayant été levé, nous trouvons la plaie parfaitement réunie et en voie de cicatrisation. Depuis l'opération frontale, nous nous étions abstenu de tout lavage dans les autres maxillaires, tandis que plusieurs y avaient été pratiqués antérieurement, dans l'intervalle écoulé entre les deux interventions maxillaire et frontale. Le *3 février*, après que le pansement frontal a été changé, un lavage est effectué dans les deux antres d'Highmore par la brèche nasale, d'abord avec de l'eau boriquée, puis avec de l'eau oxygénée.

Le lendemain matin, la malade que nous ne devions revoir que trois jours plus tard se représente spontanément à notre clinique, se plaignant de douleurs dans la moitié gauche du front et dans la paupière supérieure, qu'elle prétend être apparues environ deux heures après l'injection pratiquée la veille au soir. Le pansement frontal enlevé, nous constatons un gonflement œdémateux occupant la moitié gauche du front et la paupière supérieure du même côté, et accompagné d'une légère rougeur du tégument. Il y a en outre un très léger mouvement fébrile. (Temp. rect., 38°.) Séance tenante, au moyen d'une sonde cannelée, nous désunissons la plaie, après avoir coupé les crins de suture. Il s'écoule un liquide séreux fortement teinté de sang. Pansement humide, qui est renouvelé les jours suivants. Ce n'est qu'au bout de douze jours que la plaie est de nouveau réunie et cicatrisée.

Bien qu'il soit impossible d'établir le fait d'une façon péremptoire, il nous semble bien vraisemblable que le lavage de l'antre maxillaire, pratiqué à forte pression et au moyen d'une sonde d'un fort diamètre, ait provoqué un reflux du liquide jusque dans l'antre frontal à la faveur de la brèche exploratrice faite, quatre jours avant, au plancher de ce dernier. Evidemment, puisque la plaie opératoire avait été

suturée, la cavité frontale ne se trouvait pas en communication directe avec l'air extérieur comme dans les faits rapportés par Menzel; mais comme les parties molles récemment écartées et refoulées par la rugine n'avaient pas encore eu le temps de se rapprocher, ni de se resserrer, en face de la brèche osseuse, il en résultait une diminution notable de la résistance de la paroi de l'antre à ce niveau, par suite de laquelle le liquide injecté devait éprouver moins de difficultés qu'à l'état normal à pénétrer à son intérieur.

Si l'on admet ce fait, on en tirera une leçon pratique d'une grande importance: *le danger des injections pratiquées dans l'antre maxillaire à forte pression et avec une sonde de fort calibre, alors que l'antre frontal vient d'être ouvert lui-même.*

En somme, les irrigations intra-maxillaires post-opératoires ne pouvant être considérées comme un élément nécessaire et complémentaire de guérison, après que l'antre a été nettoyé à fond, mais n'ayant d'autre objet que de permettre de constater les progrès de la cicatrisation en montrant la proportion décroissante de toute sécrétion pathologique dans le liquide, il sera prudent de s'en abstenir complètement pendant les quinze jours consécutifs à l'intervention frontale, et lorsque l'on se décidera à y recourir, d'apporter à leur exécution tous les ménagements désirables en évitant notamment l'emploi d'une forte pression.

DISCUSSION

M. Mouret. — Dans les expériences dont parle M. Luc, l'expérimentateur a-t-il tenu compte de la pression avec laquelle a été faite l'injection dans le sinus maxillaire? A-t-il noté l'état anatomique du méat moyen dans lequel s'ouvre l'orifice de l'antre maxillaire? Cet orifice s'ouvrant sur la paroi externe du méat moyen plus bas et plus en arrière que le point dans lequel se trouve l'orifice du sinus frontal, il semble, *a priori*, que tout le liquide sortant par cet orifice doit normalement retomber dans la fosse nasale et non remonter dans le sinus frontal.

Pour que cela soit, il faut que la pression avec laquelle est faite l'injection dans l'antre maxillaire soit assez forte pour que le liquide sorte en

jet par l'orifice maxillaire et puisse s'élever dans le sinus frontal en suivant la gouttière de l'infundibulum.

De plus, cela peut surtout se produire si les parties anatomiques qui sont au voisinage de l'ostium maxillaire gênent le passage du liquide dans la cavité nasale et l'obligent à refluer le long de la gouttière de l'infundibulum : par exemple, si la bulle ethmoïdale est volumineuse, si la tête du cornet moyen est bulleuse et touche la paroi externe du méat moyen, si la muqueuse de ce cornet est boursouflée, simplement tuméfiée ou polypoïde, ou si la muqueuse qui borde l'ostium est polypoïde, comme cela se voit souvent dans les sinusites maxillaires.

Dans ces conditions, un liquide injecté dans l'antre maxillaire pourra peut-être refluer dans l'antre frontal, surtout si l'on tient compte que, lorsqu'on fait ces lavages, on invite le malade à courber la tête en avant pour lui éviter que le liquide ne tombe dans le pharynx en sortant du nez par l'orifice choanal. Dans la position de la tête fortement inclinée en avant, les rapports des deux orifices frontal et maxillaire changent en effet : la gouttière de l'infundibulum, aux extrémités de laquelle se trouvent respectivement les deux orifices, tend à prendre une direction horizontale, de telle sorte que dans cette position l'orifice du sinus frontal n'est plus supérieur par rapport à l'orifice du sinus maxillaire, mais devient simplement antérieur et se trouve sur un même plan antéro-postérieur. Dans cette position, le liquide qui sortira par l'ostium maxillaire pourra donc très facilement arriver dans le sinus frontal en suivant sans le moindre effort d'ascension la gouttière de l'infundibulum devenue horizontale.

Ces remarques faites, il convient donc, lorsqu'on fait une injection dans le sinus maxillaire :

1° D'inspecter tout d'abord le méat moyen correspondant et voir si rien ne peut y gêner la sortie du liquide par l'ostium maxillaire : faire rétracter la muqueuse par un attouchement à la cocaïne-adrénaline et réséquer au préalable la tête du cornet moyen ou bien cureter les masses polypoïdes s'il y a lieu;

2° Injecter dans l'antre le liquide sous faible pression;

3° Faire incliner en avant la tête du malade juste assez pour que le liquide sorte par l'orifice narinal et non par l'orifice choanal, mais éviter que, par suite d'une inclinaison trop prononcée de la tête en avant, l'orifice du sinus frontal, qui est, dans la position de la tête verticale, placé plus haut que l'orifice maxillaire, ne vienne se mettre ainsi par rapport à ce dernier sur un même plan antéro-postérieur.

M. Lubet-Barbon. — L'infection est possible : j'ai vu un cas de sinusite maxillaire nettement d'origine dentaire avec fluxion aiguë, récente, dans laquelle en même temps que l'opacité maxillaire il y avait de l'opacité frontale, que je pensais, tant la question maxillaire était récente et de cause connue, que la malade avait le sinus frontal normalement opaque. Aussi je lui fis enlever sa dent, et quelques jours après elle n'eut plus de suppurations et, fait curieux, son sinus frontal était translucide.

Il serait aussi intéressant de savoir si les expériences dont parle M. Luc étaient faites sur un sujet debout ou couché. Dans ce dernier cas, il n'est pas étonnant que le liquide aille du sinus maxillaire dans le frontal, parce que nous savons que rien n'est plus fréquent que le passage du pus frontal dans le maxillaire.

M. Moure pense que l'infection du sinus frontal peut se faire lorsque, après un lavage du sinus maxillaire, il reste dans l'infundibulum un peu d'eau infectée par son passage dans le sinus. Il a également observé plusieurs cas de sinusites frontales aiguës à la suite d'injections dans le sinus maxillaire, ces infections se produisaient chez quelques malades vraisemblablement prédisposés par une affection aiguë récente et encore mal guérie.

M. Taptas. — J'ai eu l'occasion d'observer un malade chez lequel l'eau injectée par voie transméatique sortait par une fistule frontale. Le malade avait été opéré une première fois dans un hôpital de Constantinople pour une sinusite frontale gauche, sept mois avant son arrivée chez nous, et l'opérateur avait cureté le canal naso-frontal. A la présentation du malade, ayant fait une injection à travers le méat inférieur afin de me rendre compte de l'état de son sinus maxillaire avant d'opérer le frontal, j'ai vu l'eau sortir en grande partie par la fistule frontale, d'abord chargée de pus, et, à la fin du lavage, claire.

La même chose se répétait à chaque lavage.

Les lavages étaient faits le malade étant assis.

DIAGNOSTIC DES SINUSITES GOMMEUSES

SIGNE TIRÉ DE L'EXAMEN HISTOLOGIQUE DU PUS

Par le Dr **VEILLARD**, de Paris.

Le diagnostic des gommes du nez est généralement facile. Le gonflement, la douleur, l'obstruction, survenus rapidement avec les modalités sur lesquelles notre maître Lubet-Barbon a de nouveau insisté dans un article récent [1], forment une triade symptomatique caractéristique.

Mais si la réunion, pour ainsi dire pathognomonique, de ces signes est la règle quand la lésion siège dans le nez, il peut n'en être plus ainsi quand l'infiltration gommeuse

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1906.

atteint des parties profondes, l'un des sinus par exemple ou l'ethmoïde.

Voici un malade qui mouche du pus du côté droit depuis quelques mois, à la suite d'une grippe assez sérieuse. Il a de l'enchifrènement. En examinant son nez, nous trouvons, avec un gonflement léger de toute la muqueuse, une nappe de pus, occupant toute la longueur du méat moyen. L'éclairage montre une opacité maxillaire et frontale complète. Le lavage par ponction du méat inférieur ramène du pus et déterge le méat moyen ; mais le pus réapparaît peu de temps après.

Ce sont là des signes bien classiques de sinusite fronto-maxillaire, et la pathogénie des accidents que présente ce malade est actuellement des mieux connues : il s'agit d'une sinusite frontale d'origine grippale avec empyème secondaire du sinus maxillaire.

Avant cependant de prendre la gouge, à cause de certains antécédents suspects, nous lui appliquons, sans grande conviction d'ailleurs, le traitement mixte. Au bout d'une semaine, les choses ont changé. Le nez paraît se déboucher. Le malade, il est vrai, se plaint d'avoir mouché davantage; mais, fait très important, il a expulsé au milieu de ce mouchage des blocs de pus concret, de véritables morceaux de mastic d'odeur infecte. Le traitement est très rigoureusement continué et il est suivi d'un plein succès.

Voilà résumée l'observation qu'on trouvera annexée plus loin avec quelques détails.

Un seul symptôme pouvait éveiller l'idée de syphilis, le gonflement de la muqueuse. Il était peu marqué et appréciable surtout par comparaison avec le côté sain. Il occupait la région du méat moyen et entravait peu la respiration. Il n'était pas suffisant pour gêner le lavage du maxillaire. La douleur spontanée ou provoquée n'exista jamais.

La présence dans le pus de blocs caséeux fétides est un signe de grande présomption de syphilis sur lequel Lubet-

Barbon et Furet ont ici même attiré l'attention [1]. Mais il faut remarquer que chez mon malade ce signe ne s'est montré qu'après la mise en œuvre du traitement et à la faveur de cette sorte de chasse que provoque dans un nez l'emploi de fortes doses d'iodure.

C'est aussi après l'emploi de l'iodure que nous vîmes sortir du nez du malade une sorte de fausse membrane simulant tout à fait une mèche de coton qui aurait séjourné dans le nez. Saisie entre deux pinces, elle offrait une certaine résistance. Mise dans l'eau et secouée, elle ne se désagrégeait nullement.

Pour en faire un examen plus approfondi, j'en dilacérai une parcelle sur une lame de verre dans un peu d'eau salée et je colorai à l'hématoxyline. Au microscope, je vis qu'il s'agissait d'un fragment de tissu fibreux, d'une petite houppe de faisceaux conjonctifs nageant dans un liquide plein de globules de pus. Par places on trouvait, dans la préparation, des faisceaux de fibres conjonctives isolés, d'aspect typique.

D'où provenait ce tissu fibreux, ces faisceaux conjonctifs que jamais je n'avais rencontrés dans les examens que j'ai faits du pus des sinusites? Je pense qu'il est facile d'en expliquer l'origine si l'on veut bien se rappeler quelle est l'évolution des gommes qui frappent un massif ostéo-muqueux comme est le nez. La lésion débute par une période d'infiltration leucocytaire, tout comme une inflammation franche; mais cette infiltration ne reste pas localisée, elle est diffuse, diffuse en surface, mais aussi et surtout diffuse en profondeur : toute l'épaisseur des tissus, os, périoste, muqueuse, est intéressée. La deuxième période est la phase de maturation, puis de fonte et d'ulcération. Le processus nécrotique débute toujours dans la profondeur pour gagner peu à peu la surface. L'ulcération de la muqueuse, par où se fera l'élimination des produits de la fonte, vient en dernier lieu, et cela

1. Lubet-Barbon et Furet, *Diagnostic de la sinusite maxillaire avec la syphilis gommeuse du nez* (Soc. franç. d'otol., mai 1900).

explique pourquoi, dans une gomme ulcérée du nez, les dégâts profonds sont hors de proportion avec l'aspect et la grandeur de l'ulcération. C'est à ce moment que le stylet, introduit par les orifices ulcérés, peut parcourir sans arrêt un long trajet sous-muqueux pour venir enfin frapper une partie d'os dénudé.

La mèche de tissu conjonctif dont il vient d'être question provenait de l'élimination d'une portion de tissu conjonctif sous-muqueux ou de périoste. Dans l'occurrence, elle avait exactement la même valeur diagnostique que l'élimination d'un séquestre osseux.

Chez mon second malade, dont maintenant je vais vous résumer l'observation, j'ai pu appliquer cette notion : faire de propos délibéré la recherche des faisceaux conjonctifs dans le pus et porter le diagnostic de gomme, que ratifia le succès du traitement.

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, atteinte de suppuration nasale unilatérale depuis plusieurs mois, à la suite de l'avulsion d'une mauvaise dent. Douleur légère à la pression frontale. La muqueuse nasale est gonflée et recouverte de pus venant du méat moyen. L'éclairage montre une obscurité fronto-maxillaire des plus nettes. Le lavage diaméatique ramène du pus mal lié, très odorant, rempli de grumeaux purulents. Réapparition du pus dans le méat moyen vingt minutes après le lavage. Je procède à l'examen du pus de la façon suivante : du pus pris à la pince dans le méat moyen est mis dans un tube à essai avec de l'eau salée au titre physiologique et j'y joins quelques-uns des grumeaux purulents ramenés par le lavage du maxillaire, j'ajoute au tout quelques gouttes de picrocarmin et je secoue très énergiquement le tube maintenu fermé par la pulpe du pouce. Quand la dissociation est suffisante, je laisse reposer. J'obtiens ainsi au bout de quelques heures — on pourrait avoir le même résultat en quelques secondes avec le centrifugeur — une couche rosée déposée au fond de mon tube, et c'est là

que je puise à la pipette pour faire les préparations. Celles-ci examinées au microscope montrent, dans un champ presque uniforme, de gros globules de pus et, çà et là, des faisceaux conjonctifs très faciles à reconnaître.

A la suite de cet examen positif, l'interrogatoire de la malade a été refait, et j'ai vu son médecin. Mais rien dans les antécédents ne peut faire penser à la syphilis.

Pourtant la malade est mise au traitement spécifique par l'emploi du sirop biioduré, et elle guérit en deux mois. Je dois dire que je fus encouragé à continuer le traitement par l'apparition des blocs caséeux dans le mouchage, une dizaine de jours après son début. Ici, ces blocs fétides furent mouchés en quantité invraisemblable.

Ainsi, voici deux malades chez lesquels une sinusite gommeuse a revêtu la forme classique de la sinusite suppurée chronique simple. Le diagnostic fut néanmoins possible parce que l'examen du pus décela la présence de faisceaux de fibres conjonctives et que ceux-ci ne peuvent être mis en liberté que par une nécrose du tissu sous-muqueux ou du périoste. Nous pensons qu'il y a là un signe à retenir et à rechercher : l'élimination bien constatée d'un séquestre conjonctif — fût-il microscopique — a la même valeur que la sortie d'un séquestre osseux, l'un et l'autre sont l'indice d'une gomme.

Observation I. — B..., quarante-deux ans, gardien de bureau, se présente au Dispensaire de la Cité du Midi, en mars 1905, parce que depuis quelques mois il mouche beaucoup du côté droit et qu'il éprouve de l'enchifrènement. Très sujet aux rhumes de cerveau qui chez lui « n'en finissent pas », il constate que son dernier coryza est particulièrement tenace. Il dure, en effet, depuis une grippe que le malade a faite fin décembre et pour laquelle il a dû interrompre son travail pendant une dizaine de jours.

Le malade est un sujet vigoureux qui n'accuse aucun antécédent pathologique. Il se rappelle cependant avoir eu des maux de

gorge assez tenaces pendant son service militaire et avoir subi de ce fait quelques cautérisations au nitrate d'argent.

L'examen externe ne révèle rien d'anormal. La palpation n'est pas douloureuse. Les dents sont saines. La rhinoscopie montre, à gauche, un nez normal. A droite, il existe au contraire un peu d'œdème, surtout dans la partie haute et profonde de la fosse nasale. Une nappe de pus jaune paraissant bien lié et d'une seule tenue occupe la fente du méat moyen. L'exploration au stylet ne donne aucun renseignement; la cocaïnisation amène la rétraction habituelle de la muqueuse.

L'éclairage montre une opacité complète du sinus maxillaire droit et du frontal correspondant, contrastant très nettement avec une illumination parfaite du côté gauche.

Diagnostic : Sinusite fronto-maxillaire droite rhinogène d'origine grippale.

Le malade, mis à la pommade, est revu quelques jours après ; ponction du méat inférieur et lavage de l'antre maxillaire. Il sort un liquide sale, contenant des grumeaux purulents, d'odeur fade non fétide. Après nettoyage soigneux du nez, le malade est revu demi-heure après; le pus a fait sa réapparition dans le méat moyen. Cette épreuve, renouvelée à quelques jours de là, donne les mêmes résultats. Le diagnostic de sinusite fronto-maxillaire est donc bien confirmé et le malade est mis au courant de la nécessité d'une intervention. Ne souffrant pas, il demande à réfléchir. Je le revois une quinzaine de jours après et il se prétend amélioré; mais l'examen du nez montre que rien n'a changé dans son état.

Après nouvel interrogatoire, je retiens, sans aucune conviction d'ailleurs, l'histoire des maux de gorge survenus vingt ans auparavant et je prescris le traitement mixte. Au bout de la semaine, le malade vient me déclarer que ce traitement n'a donné aucun résultat; que, bien au contraire, il a mouché plus que jamais et mouché des morceaux gris d'odeur infecte, de la consistance du mastic; mais qu'à la vérité, il respire peut-être plus librement. L'examen du nez ne me montre rien de nouveau, mais par le lavage j'obtiens une masse caséeuse de la grosseur du petit doigt et longue de trois centimètres. Il sort aussi une sorte de fausse membrane plus résistante, jaunâtre, ayant l'apparence d'une mèche de coton qui aurait séjourné dans le nez. L'examen, pratiqué comme il a été dit plus haut, montre qu'il s'agit d'un fragment de tissu fibreux, périoste ou tissu sous-muqueux, véritable séquestre conjonctif. Devant ces faits, j'engage très

énergiquement le malade à poursuivre le traitement et je fais doubler les doses.

A la consultation suivante, une semaine après, l'affection a franchement évolué vers la guérison. De nombreux morceaux de caséum ont été mouchés. Le pus qui les accompagne est devenu clair, filant ; c'est presque du mucus normal. Le nez s'est entièrement détergé ; le méat moyen a repris sa largeur normale et il est absolument net. Le diagnostic est réformé ; il s'agissait d'une sinusite gommeuse qui avait l'allure d'une sinusite suppurée banale.

Le traitement a été maintenu cinq semaines avec une interruption de 8 jours et le malade a complètement guéri. Je l'ai revu à la fin d'octobre 1905 et en janvier dernier, toujours en excellent état.

Obs. II. — Mme A..., vingt-trois ans, vient nous consulter en juin 1905, parce qu'elle mouche abondamment du pus par le nez du côté droit, depuis trois mois environ.

En février, elle souffrait par intermittences d'une carie de la première molaire supérieure droite. Elle fit enlever cette dent sous l'anesthésie cocaïnique. Quelque temps après commença la suppuration nasale. Le pus est jaune, assez abondant pour nécessiter l'usage journalier de trois à quatre mouchoirs, souvent d'odeur infecte. L'obstruction de la narine droite est devenue peu à peu presque complète.

Les antécédents ne nous apprennent rien. Mme A... est de bonne santé habituelle et se plaint seulement de crises migraineuses au moment des règles. Elle n'a eu qu'une grossesse, normale d'ailleurs ; son enfant est mort à quinze mois de la coqueluche.

L'examen externe montre un nez normal, non déformé. A la pression, il y a de la douleur au niveau du sinus frontal droit ; mais aucune douleur au niveau du maxillaire ni au niveau des os propres. La muqueuse nasale apparaît gonflée, recouverte de pus. Après nettoyage et cocaïnisation, on voit que le pus vient du méat moyen, où il n'existe pas de polypes.

Eclairage : obscurité fronto-maxillaire droite des plus nettes.

Ponction et lavage : l'eau de lavage ramène un pus mal lié, très odorant, contenant un grand nombre de grumeaux purulents. Quelques-uns de ces grumeaux sont recueillis, mis dans un tube avec de l'eau salée au titre physiologique, et agités fortement pour obtenir leur dissociation. Par le repos simple, il se dépose au fond du tube une petite couche jaunâtre dans laquelle l'examen

microscopique permet de voir plusieurs paquets de fibres conjonctives flottant au milieu d'un liquide chargé de gros globules de pus.

Cette constatation nous fait faire le diagnostic de gomme. Aussi, quand nous revoyons la malade, reprenons-nous l'interrogatoire et procédons-nous à un examen complet au point de vue antécédents spécifiques. Résultat négatif. Nous apprenons cependant que lors des derniers mouchages, la malade a vu dans son mouchoir de véritables morceaux grisâtres, mous, d'odeur infecte. Son médecin ne peut non plus nous fournir aucun éclaircissement.

Le traitement spécifique au moyen du sirop biioduré n'en est pas moins appliqué (2 centigrammes de biiodure et 4 grammes d'iodure par jour). Le résultat ne fut pas immédiat; il fallut 15 jours pour amener un changement. Mais je fus encouragé à persister par l'apparition, dans les mouchages, de gros blocs caséeux. Il en sortit du nez une quantité invraisemblable, puis, peu à peu, ils se firent plus rares et, vers la fin juillet, la situation était complètement changée : la narine est libre, la respiration nasale parfaite, la malade ne mouche que de loin en loin. Au 15 août, elle est guérie, toute trace de suppuration a disparu. Je l'ai revue depuis plusieurs fois en excellent état. Ses sinus ont repris en partie leur transparence, mais l'éclairage est moins parfait que de l'autre côté.

GUÉRISON SPONTANÉE
DE L'ANTRITE MAXILLAIRE PAR CASÉIFICATION DU PUS

Par le D[r] **H. LUC**, de Paris.

Le présent et très court travail n'a aucune prétention à l'originalité : il vise simplement à appeler votre attention sur un mode de guérison, peut-être insuffisamment connu, des suppurations de l'antre maxillaire et à confirmer les conclusions d'un très intéressant travail publié sur ce sujet, il y a six ans déjà, par le D[r] Georg Avellis (de Francfort-s.-M.)[1].

Ce travail, basé sur trois cas dont l'un d'une durée de plu-

1. Der Ansgang des acuten Kieferhöhlenempyens in Verkäsung, seine klinische Würdigung und seine Chancen für die Heilung (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. X, p. 271).

sieurs années, le second de deux mois, et le troisième (emprunté à Hajek) de cinq semaines, peut se résumer dans les quelques propositions suivantes :

Les suppurations aiguës de l'antre maxillaire peuvent aboutir à une autre terminaison que la guérison ou le passage à l'état chronique. Ce troisième aboutissant est la caséification du pus qui se déshydrate progressivement, tandis que ses corpuscules se déforment, en subissant la dégénérescence granulo-graisseuse. Ainsi transformé en un magma où ne tardent pas à se produire des fermentations accompagnées de fétidité, le pus joue, par rapport à la muqueuse antrale, le rôle d'un corps étranger et provoque à sa surface une sécrétion purulente secondaire et peu abondante qui cesse dès qu'il a été expulsé au dehors.

On peut donc, à la suite d'une ponction antrale accompagnée de lavage, annoncer une guérison immédiate, quand cette manœuvre a abouti à l'issue de masses caséeuses où le microscope révèle la présence de leucocytes modifiés, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Après avoir pris connaissance de l'article d'Avellis, nous nous souvînmes d'avoir eu à traiter antérieurement plusieurs cas semblables qui avaient également guéri très rapidement après de simples lavages; mais ces faits s'étant présentés très espacés dans notre pratique, nous n'avions pas été amené à en tirer de conclusions pratiques générales; au contraire, ayant eu, cette année même, l'occasion d'observer un nouveau fait du même ordre, le travail d'Avellis nous revint à la mémoire et nous pûmes, en nous basant sur lui, annoncer aux élèves de notre clinique la guérison immédiate de la malade en question, dès que sa cavité antrale aurait été complètement débarrassée des masses caséeuses révélées par un premier lavage.

C'est ce fait que nous avons l'honneur de vous présenter comme un document de plus à joindre à ceux déjà réunis par Avellis.

Observation. — M[me] Kl..., trente ans.

Début, il y a deux ans, à l'occasion d'un coryza. Depuis lors, elle mouche du pus fétide par la narine droite. Elle vient me consulter en janvier 1906. L'examen rhinoscopique ne révèle pas de myxomes dans l'une ni l'autre des cavités nasales, mais des *traces* de pus dans le méat moyen du côté droit. L'épreuve de la translumination buccale montre la pupille et la région sous-orbitaire obscures à droite seulement.

Séance tenante, l'antre est ponctionné et lavé par le méat inférieur. L'eau injectée ressort avec difficulté, provoquant l'expulsion de détritus caséeux extrêmement fétides.

J'examine la dentition de la malade et trouve ses dents supérieures en bon état, sauf la seconde bicuspide droite dont je la décide à faire pratiquer l'extraction.

Une seconde ponction, pratiquée cinq jours plus tard avec un plus gros trocart, ramène encore des masses caséeuses. Cinq autres ponctions suivies de lavages sont encore exécutées ultérieurement avec un intervalle de plus en plus considérable; mais à chacune d'elles, le liquide injecté ressort parfaitement clair, et la malade se déclare complètement débarrassée de ses symptômes subjectifs.

En causant de ce fait avec quelques-uns de mes collègues, j'ai constaté que plusieurs d'entre eux avaient eu l'occasion de noter dans leur pratique le pronostic particulièrement favorable, inhérent à la présence de masses caséeuses dans l'antre maxillaire. D'autres, au contraire, n'avaient pas connaissance de ce mode de terminaison de la suppuration antrale et de sa signification anatomique et clinique. Aussi ai-je cru faire œuvre utile en rappelant ici le travail d'Avellis et en y apportant moi-même une contribution confirmatrice.

En lisant sur le programme de nos séances le titre de la présente communication, notre distingué collègue, le D[r] Escat (de Toulouse), dont nous déplorons cette fois vivement l'absence, a eu la gracieuse pensée de m'écrire, pour me faire connaître le résultat de son expérience personnelle sur ce point spécial de pathologie rhinologique. J'ai été heureux cette fois encore, comme en bien d'autres circonstances, de

me trouver en conformité de vues avec ce maître, et je ne crois pouvoir mieux faire, pour rehausser l'intérêt de mon travail, que d'y joindre le passage de la lettre du Dr Escat ayant trait à la question :

« Ma pratique personnelle, » dit notre collègue, « m'a depuis longtemps conduit à cette opinion, *que la sinusite caséeuse était la plus bénigne des sinusites*. Ma joie de praticien n'est jamais plus grande que lorsque je retire ou fais sourdre d'un antre maxillaire un amas nettement caséeux.

» La guérison est sûre à bref délai. A mon avis, en effet, comme l'expérience me l'a prouvé, un sinus plein de caséum n'est plus un sinus malade ; ce n'est plus qu'un sinus sale, autrement dit, un *foyer éteint de sinusite*. Deux ou trois lavages au permanganate en ont facilement raison, à condition que l'ouverture par laquelle on fait le nettoyage soit suffisante. Je pense que les sujets qui présentent sous le Heryng un sinus obscur sans le moindre symptôme de sinusite ont simplement un sinus rempli de caséum.

» Mais qu'une infection nouvelle (rhinite grippale, manœuvre septique de dentisterie) survienne, le sinus se surinfecte, et la sinusite aiguë éclate, mettant en évidence l'antrite caséeuse latente.

» Il y a quatre ans, j'ai eu l'idée de rechercher si la sinusite maxillaire caséeuse ne serait pas l'œuvre du bacille de Vincent, bien capable d'envahir le sinus par voie alvéolaire. Avec mon ami Rispal, agrégé à la Faculté de Toulouse, j'ai examiné l'exudat caséeux dans sept cas. Mais nous n'avons trouvé le bacille en question que quatre fois : les spirilles étaient plus nombreux que les bacilles. »

DISCUSSION

M. Capart. — J'ai souvent constaté des faits semblables et je considère toujours comme favorables les cas où l'injection par le méat inférieur amène dans le liquide du lavage des grumeaux caséeux. C'est en me basant sur cette observation, que j'ai tenté, jadis, dans mon service de

l'hôpital Saint-Pierre, l'injection dans le sinus de solutions de gélatine solidifiable auxquelles j'ajoutais un antiseptique. Je n'ai pas réussi à empêcher le liquide de fuser vers le méat moyen. On ne connaissait pas encore l'emploi de la paraffine, et je voudrais voir mon ami Broeckaert tenter dans cette voie des expériences que le succès viendrait peut-être couronner.

M. Raoult. — J'ai observé un cas analogue à celui relaté par M. Luc; il s'agissait d'une malade se plaignant d'obstruction complète de la fosse nasale droite. Je trouvai des masses caséeuses remplissant le méat moyen; elles furent détachées au moyen d'un stylet, jusqu'à ce que la fosse nasale fût perméable. En même temps, l'éclairage montra une obscurité complète du sinus maxillaire. Je remis à quelques jours pour intervenir sur le sinus. Pendant ce temps, la malade fit des lavages de la fosse nasale à canal ouvert. Je fus très surpris, au bout de trois ou quatre jours, de trouver le sinus complètement translucide. Pendant cet espace de temps, la malade avait mouché des masses caséeuses en grande quantité. Je n'ai même pas eu dans ce cas à pratiquer le lavage transméatique.

M. de Ponthière rappelle que déjà en 1898 il a publié dans les *Annales des maladies de l'oreille* l'observation d'un cas de sinusite maxillaire caséeuse: il s'agissait d'un homme qui, pour tout symptôme d'antrite maxillaire, présentait une fistule située dans la bouche, derrière la dernière grosse molaire supérieure, et par laquelle s'écoulait du pus fétide. Pas de symptômes intra-nasaux. L'intervention selon le procédé de Caldwell-Luc démontra l'existence de masses caséeuses fétides et la guérison s'ensuivit. A cette époque, on n'avait pas encore fait la distinction entre l'empyème et l'antrite vraie, et les lavages transméatiques ne se pratiquaient pas aussi systématiquement que maintenant.

M. de Ponthière a observé récemment, chez un homme de quarante ans, un cas absolument semblable à celui qui a fait l'objet de l'observation de M. Luc.

M. Moure a observé souvent l'antrite caséeuse avec guérison rapide. Cependant, dans certaines sinusites caséeuses, au point de vue du diagnostic, on peut éprouver quelques difficultés. Comme il vient de l'observer, il y a peu de temps, chez un malade dont la muqueuse nasale tuméfiée, bourgeonnante et saignant facilement, fit d'abord penser à une tumeur maligne, je pense qu'il s'agit alors de véritables cholestéatomes du sinus tels que les a décrits Vanière dans les sinusites caséeuses.

SINUSITE FRONTALE INFECTIEUSE

SÉQUESTRES. GANGRÈNE PULMONAIRE. GUÉRISON

Par le D[r] **A. CASTEX**, de Paris.

L'observation que je communique à la société a son intérêt dans les complications rares et graves qui ont surgi sans entraîner d'issue fatale. Elles s'expliquent par les antécédents pathologiques du malade.

Observation. — Un jeune étudiant, d'une très bonne santé habituelle, prit la scarlatine en juin 1903. L'évolution en fut simple pendant la première quinzaine. A ce moment apparurent des douleurs lombaires très violentes, indices d'une néphrite, et un écoulement non douloureux de l'oreille droite. Un jour la mastoïde devint très douloureuse, il fut question de trépaner, mais tout céda à la suite d'un écoulement plus abondant par le méat. La convalescence fut pénible : abcès de la région fessière, petit anthrax à la nuque, amaigrissement considérable. Tout indiquait que l'imprégnation septique avait été forte.

En particulier, le malade gardait un coryza tenace qu'il traitait seulement avec de la vaseline mentholée.

Mais le 2 juin 1905, ayant une petite pustule à l'entrée de la narine gauche, il renifla à plusieurs reprises de l'eau boriquée. Presque aussitôt des douleurs sourdes apparaissent dans les sinus frontaux, le lendemain elles sont très violentes et s'accompagnent de vomissements. Deux jours après, le malade éprouve une douleur aiguë au niveau de l'angle interne de l'œil droit, tandis qu'il se fait par le nez un écoulement de pus mélangé de sang. Les vomissements cessent, mais apparaît un œdème phlegmoneux de la région du sinus droit. La température est à 39°5.

Le malade vient alors se confier à mes soins.

Je l'opère dès le lendemain matin 11 juin 1905.

Large ouverture du sinus frontal droit par sa paroi antérieure, et, comme les deux sinus communiquaient, j'élargis le plus possible l'orifice de leur cloison intermédiaire. Avec la curette mousse, j'effondre tout le labyrinthe ethmoïdal et j'entre dans le sinus sphénoïdal.

Le drainage est assuré par deux tubes de caoutchouc, l'un très

gros mis horizontalement et d'avant en arrière dans la brèche ethmoïdale, l'autre disposé transversalement, pénétrant dans le sinus frontal gauche et sortant par l'ouverture large faite au sinus droit le plus atteint.

Des injections furent pratiquées successivement avec du sublimé, de l'eau oxygénée et du phénosalyl à 1 pour 1000.

La température était vite redescendue à la normale, mais la suppuration ne diminuait que lentement.

Le drain transversal put être enlevé quatre semaines après l'intervention, mais le gros drain antéro-postérieur plongeant dans le labyrinthe ethmoïdal dut rester en place jusqu'au 11 août.

L'opéré reprend sa vie ordinaire, mais une fistulette persistait vers la tête du sourcil droit par où sortait un peu de pus chaque jour (en moyenne, le volume d'un dé à coudre).

Par intervalles, le malade avait des poussées inflammatoires accompagnées de maux de tête frontaux, tantôt à droite, tantôt à gauche. J'explorai la fistule et ayant cru sentir des séquestres je proposai à mon malade la réouverture du foyer.

Cette deuxième opération eut lieu le 22 janvier dernier et réalisa, de propos délibéré, une brèche plus importante que la première intervention.

Dès que le sinus fut ouvert, je trouvai les deux séquestres que je vous présente et dont je ne puis préciser le siège d'origine. J'enlevai toute la paroi antérieure du sinus, je curetai à nouveau les parois sinusiennes à droite et à gauche. J'abrasai largement avec la curette dans le labyrinthe ethmoïdal et tout autour du canal fronto-nasal droit. Les incisions à la peau avaient été forcément plus étendues. Cautérisation des parois au chlorure de zinc à 1 pour 10. Enfin je remis deux drains comme la première fois. J'espérais que l'ablation des deux séquestres trouvés dans le foyer amènerait la fin de la suppuration et la fermeture de la fistule.

Tout alla très bien d'abord, mais huit jours après l'opération la température s'élève à 39° en moyenne. Vomissements, diarrhée, toux avec crachats fétides.

L'état général s'aggravant beaucoup, je priai mon ami le Dr Bruhl, médecin des hôpitaux, de venir voir mon opéré. Son avis fut qu'il s'agissait de gangrène pulmonaire superficielle. Nous eûmes recours au collargol qui nous avait si bien réussi dans un autre cas de sinusite frontale infectieuse que j'ai communiqué à notre société l'an dernier.

D'abord applications aux deux plis du coude, une fois par jour de :

Collargol	7	grammes.
Lanoline	10	—
Vaseline	40	—

L'état général s'aggravant encore et les crachats devenant fétides au point de répandre une odeur nauséabonde hors de la chambre du malade, nous en venons aux injections intra-veineuses faites par le Dr Bauër, injections quotidiennes de deux centimètres cubes et demi d'une solution de collargol à 1 o/o. En même temps, le malade prenait tous les jours 4 grammes d'hyposulfite de soude en deux fois dans un julep gommeux. Toutes les heures une inhalation à l'eucalyptol et à l'acide phénique. La température baisse, les crachats deviennent moins fétides et l'état général s'améliore.

Les injections intra-veineuses sont remplacées par la potion :

Collargol	2	grammes.
Elixir de Garus	50	—
Eau distillée	250	—

Deux cuillerées à potage par jour.

Pour terminer, deux cachets de carbonate de gaïacol (de 50 centigrammes chaque) par jour.

A la fin de février, les crachats sont redevenus ceux d'une bronchite simple.

Depuis l'opération, des injections antiseptiques avaient été pratiquées dans les drains deux fois par jour.

Peu à peu, tout est rentré dans l'ordre, les drains ont été retirés et la guérison paraît assurée maintenant.

On voit une dépression au niveau du sinus frontal droit et le sourcil est surélevé. Néanmoins l'opéré n'est que fort peu défiguré.

En résumé, nous voyons ici une double sinusite frontale infectieuse, à début phlegmoneux, tapageur, provoquée par le reniflement d'eau boriquée, mais préparée par une infection générale antérieure d'origine scarlatineuse. La virulence s'étant montrée excessive a entraîné, malgré ma première intervention, la nécrose partielle des parois et les séquestres entretenant la suppuration ont rendu nécessaire une deuxième intervention à huit mois de distance. La gangrène pulmo-

naire qui a suivi peut être considérée comme une complication opératoire, l'intervention ayant mis en mouvement les agents infectieux inclus dans le sinus. Je signalerai les bons effets du collargol dont j'ai eu à me louer déjà dans des cas analogues.

Ce cas de sinusite frontale m'a paru devoir être signalé à cause de ses antécédents et de ses complications spéciales et graves qui n'ont point empêché d'obtenir la guérison complète.

SINUSITE FRONTALE BILATÉRALE

AVEC OSTÉOMYÉLITE DE LA PAROI FACIALE D'UN COTÉ ET DÉHISCENCE SPONTANÉE SYMÉTRIQUE DE LA PAROI CÉRÉBRALE

Par le Dr P. **JACQUES**, Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

J'ai opéré, il y a quelques mois, un cas de sinusite frontale purulente chronique, dont l'observation me paraît mériter d'être rapportée en raison de la gravité particulière des lésions, coïncidant avec une conformation anatomique exceptionnelle des cavités.

Observation. — Il s'agit d'un cultivateur de soixante-trois ans, Félix R..., qui entra dans mon service le 29 janvier dernier pour une fistule de l'angle supéro-interne de l'œil droit, remontant à deux mois environ. Elle aurait alors succédé à un abcès spontanément établi à la racine du nez.

Le début des accidents toutefois serait de plus vieille date. Il y a six ans, un premier abcès se serait développé au niveau du sourcil, dont l'origine devrait être attribuée, au dire du malade, à un coup reçu sur le nez six mois auparavant. Cet abcès fut à cette époque ouvert et drainé pendant une quinzaine ; puis la plaie se referma, laissant au niveau de la tête du sourcil une cicatrice encore appréciable et tout parut rentrer dans l'ordre.

L'examen physique pratiqué à l'entrée du malade fit connaître les particularités suivantes : léger abaissement par tuméfaction diffuse des téguments de la région infra-sourcilière du grand angle de l'orbite. Au centre de la région tuméfiée, une fistule à bords bourgeonnants donne accès au stylet, qui s'enfonce librement de 25 millimètres en dedans et en haut. A mi-chemin l'instrument heurte, quand on le déplace transversalement, une surface rugueuse assez étendue. Une pression exercée au voisinage de la fistule fait sourdre à son niveau du pus crémeux en quantité notable. Du côté de la fosse nasale droite : pus et polypes méatiques abondants témoignant d'un catarrhe purulent ancien. Céphalées très modérées. Sinus maxillaire droit obscur. Obscurité également des sinus maxillaire et frontal gauche avec dégénérescence polypeuse et coulée purulente du méat moyen.

A l'opération, pratiquée le surlendemain, je reconnus que la perforation du plancher, contrairement à ce que nous avons coutume d'observer dans les cas cliniques analogues, se présentait non pas comme un simple pertuis, mais comme une lacune considérable de forme allongée, à grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans, siégeant à l'union des portions verticale et horizontale de la paroi sinusienne et mesurant 15 millimètres sur 20. Il s'agissait manifestement d'un orifice de trépanation ancien, que la persistance de l'infection sinusienne avait empêché de se réparer et qu'un processus d'ostéite chronique avait sans doute contribué à élargir. Effectivement, les bords de la perte de substance sont amincis, irrégulièrement découpés, rugueux; tandis qu'au voisinage la paroi osseuse se montre inégale, rougie, friable, infiltrée de fongosités et de pus, bref, atteinte d'ostéomyélite dans une zone de 15 à 18 milimètres de largeur. La cavité sinusienne, très vaste, renfermait en abondance du pus crémeux extrêmement infect baignant une muqueuse dégénérée.

L'état d'infection de la paroi orbito-faciale du sinus ne permettait pas la moindre hésitation sur la conduite à tenir : sa résection totale était indispensable, au risque d'une déformation assez accusée.

Ce temps rapidement effectué et la cavité sinusienne débarrassée à la curette des fongosités qui la tapissaient, apparut sur la paroi cérébrale du sinus, dans la région supéro-externe, une lacune ovalaire de forme régulière, de dimension comparable à celle d'une pièce d'un franc, dont les bords lisses, sains et régulièrement amincis, encadraient la dure-mère rougie et bourgeonnante, mais résistante encore et saine au pourtour de l'édifice osseux, ainsi

que permit de le constater un décollement prudent. L'opération fut terminée de ce côté par une résection de la branche montante du maxillaire, suivie de l'extirpation du labyrinthe ethmoïdal fongueux et de la destruction de toute la portion supra-turbinale de la paroi nasale externe, avec curetage du sinus maxillaire.

Passant immédiatement au côté gauche, le sinus frontal est ouvert à travers une longue incision encadrant l'angle interne de l'œil et trouvé comme son congénère rempli de pus fétide. La paroi osseuse antérieure était toutefois ici indemne d'altérations grossières, et la muqueuse, moins épaissie, témoignait d'une infection moins profonde. Néanmoins, pour des raisons de symétrie, je crus devoir traiter le sinus gauche comme le droit à la manière de Kuhnt et j'eus alors la surprise de constater ici encore l'existence d'une lacune de la paroi postérieure identique comme aspect, comme siège et comme dimensions, en un mot symétrique à celle que je viens de décrire dans la table cérébrale du sinus frontal droit, à cette faible différence près que la muqueuse sinusienne n'adhérait pas à la dure-mère, laquelle apparut saine après décollement du revêtement muqueux. L'opération fut complétée à gauche, comme elle l'avait été à droite, par la suppression du labyrinthe ethmoïdal et l'ouverture large du sinus maxillaire.

Le malade guérit simplement et rapidement de sa grave affection et du sérieux traumatisme opératoire qu'il avait subi.

Réflexions. — Il est hors de doute que les deux lacunes symétriques de la paroi cérébrale du sinus rencontrées chez notre malade soient le résultat d'une anomalie de développement de la cavité frontale. La netteté des bords, leur amincissement régulier, l'intégrité de l'os à leur pourtour contrastaient singulièrement avec les caractères tout opposés de la perforation pathologique de la paroi orbito-faciale du sinus droit. La disposition symétrique de ces pertes de substance confirme d'ailleurs cette manière de voir.

Or, les lacunes des parois du sinus frontal seraient excessivement rares en dehors des destructions pathologiques d'ordre infectieux ou néoplasique. Sieur et Jacob, Poirier, n'en font pas mention. Seul Zuckerkandl (et après lui Hajek,

qui ne fait que le répéter) les signale et les range en deux catégories pathologiques. Il les attribue :

1° *Soit à des arrêts de développement*. Elles siégeraient alors constamment sur le plancher du sinus, qu'elles mettraient en communication avec la cavité orbitaire et seraient combinées à des malformations ethmoïdales. L'auteur en a observé un cas. C'est dans cette première catégorie qu'il faudrait sans doute faire rentrer certaines fissures, probablement congénitales, divisant verticalement l'arcade sourcilière.

2° *Soit à l'atrophie due à l'âge*. Zuckerkandl en a vu également un cas, où la paroi cérébrale présentait un petit orifice à bords amincis, de la taille d'une lentille, au niveau duquel la dure-mère et la muqueuse sinusienne étaient accolées.

C'est, on le sait, à ce dernier groupe qu'appartiendrait, d'après les caractères morphologiques, la double perforation que j'ai observée. Elle en constituerait un type remarquable tant par les dimensions de la perte de substance que par la bilatéralité.

Je ne crois pas toutefois pouvoir admettre comme facteur pathogénique l'atrophie sénile, seule invoquée par Zuckerkandl. Les vastes dimensions des deux sinus chez notre malade autorisent, ce me semble, à faire intervenir un élément causal négligé par l'anatomiste viennois : l'excès de développement physiologique du sinus, la résorption exagérée du diploé frontal, poussant jusqu'à la perforation l'amincissement de la paroi cérébrale au niveau d'une excavation ou empreinte digitale de sa face endocranienne.

A cet intérêt d'ordre anatomique s'ajoute dans mon observation un intérêt d'ordre clinique : c'est la barrière efficace opposée pendant des années par la dure-mère seule à la diffusion vers l'encéphale d'un processus infectieux grave avec rétention partielle des sécrétions septiques.

DISCUSSION

M. Mouret. — L'observation de M. Jacques me rappelle un cas semblable que j'ai opéré il y a trois ou quatre ans, mais la déhiscence était unilatérale. Il s'agissait d'une sinusite fronto-maxillaire droite et de sinusite frontale gauche. Le sinus frontal droit était énorme; il s'étendait en dehors jusqu'à l'apophyse orbitaire externe, dépassait en dedans la ligne médiane et se prolongeait jusque vers le milieu de l'arcade orbitaire gauche. Le sinus frontal gauche, au contraire, tout petit, était caché au-dessous de ce prolongement du sinus droit. Après l'ouverture très large de la paroi antérieure de ce dernier, apparut une large déhiscence de la paroi cérébrale, grande comme une pièce d'un franc environ. Ses bords étaient nettement taillés et n'étaient point fongueux. La dure-mère, mise à nu à ce niveau, n'était pas malade et ne paraissait nullement incommodée par la présence du pus et des fongosités qui remplissaient tout le sinus. Le malade guérit fort bien d'ailleurs. La paroi antérieure du sinus ayant été complètement réséquée, j'appliquai les téguments contre la paroi cérébrale en faisant un peu de compression avec le pansement. Dans les premiers jours qui suivirent, le malade fut atteint de fortes crises épileptiformes, que j'attribuai à la compression du cerveau au niveau de la déhiscence et qui disparurent d'ailleurs pour ne plus reparaître lorsque le pansement compressif fut supprimé.

Il ne m'était pas venu à l'idée de considérer cette perforation comme étant une déhiscence naturelle de la paroi cérébrale du sinus, due au développement exagéré de la cavité sinusienne. Je la considérais comme étant le produit d'une nécrose de cette paroi. Il m'est arrivé plusieurs fois de trouver des cas identiques au niveau de la table interne de la mastoïde, au cours de trépanations mastoïdiennes, et je crois qu'il faut considérer ces déhiscences comme étant le produit d'une nécrose osseuse limitée. On peut objecter qu'on devrait alors trouver le fragment osseux éliminé libre dans la cavité du sinus. Mais lorsqu'au cours d'une trépanation mastoïdienne on rencontre une large perforation de la table externe de cet os, on ne trouve pas toujours non plus de séquestre libre : l'os nécrosé s'est, dans ce cas, résorbé et on n'en trouve pas trace.

D'ailleurs, dans le cas de M. Jacques, le malade avait déjà été opéré six ans auparavant; si la déhiscence était naturelle, elle aurait dû exister aussi à ce moment-là : l'a-t-on vue alors?

M. Raoult. — J'ai trouvé une fois sur un cadavre une déhiscence semblable à celle trouvée par M. Jacques au cours d'une opération sur les sinus frontaux. Le cadavre était celui d'un vieillard. J'ai trouvé une absence de l'os de la paroi postérieure du sinus ayant une dimension d'environ 1 centimètre et demi à 2 centimètres de diamètre; la muqueuse du sinus était accolée à la dure-mère.

M. Jacques. — L'état de la paroi postérieure du sinus frontal n'a pas été constaté lors de la première opération, celle-ci ayant été vraisemblable-

ment réduite à une incision suivie d'un curetage des bords de la fistule. Quant à l'origine des lacunes de la paroi postérieure, leur relation étroite avec le processus naturel de résorption du diploé frontal au cours du développement ne fait aucun doute pour moi. Les caractères des bords osseux étaient entièrement caractéristiques et la symétrie de la malformation confirme cette manière de voir.

SINUSITE FRONTALE SUPPURÉE CHRONIQUE
BILATÉRALE
TRAITÉE PAR L'OPÉRATION DE KILLIAN
D'UN SEUL CÔTÉ

Par le Dr M. MIGNON, de Nice.

Parmi les différents procédés opératoires employés pour la cure radicale de la sinusite frontale, celui de Killian a déjà donné de beaux succès. L'observation que je vais avoir l'honneur de vous relater n'est donc qu'une très modeste contribution à l'étude de cette méthode, qui m'a permis de guérir une sinusite bilatérale par une intervention unilatérale.

Observation. — En novembre 1903, je suis consulté par le nommé G..., d'Aspremont, âgé de dix-huit ans; il souffre depuis plusieurs années de gêne respiratoire nasale du côté gauche et se plaint de douleurs fréquentes, se manifestant au niveau du front et surtout dans le voisinage de l'angle interne de l'œil gauche; le malade raconte qu'il mouche chaque jour du côté gauche des sécrétions abondantes ayant une mauvaise odeur et un aspect purulent.

Examen du malade. — Par l'aspect extérieur je ne constate rien d'anormal; la palpation me révèle une sensibilité plus grande au niveau du sinus frontal gauche, surtout par la pression de sa face inférieure et de l'angle interne de l'œil; sinus maxillaire gauche un peu plus sensible que le droit. La rhinoscopie antérieure me permet de constater la présence de pus crémeux dans les méats

moyen et inférieur du côté gauche; il existe des polypes muqueux petits et nombreux sur la voûte de la fosse nasale gauche, et l'exploration au stylet permet de constater le mauvais état du massif antérieur de l'ethmoïde; les cornets ne sont pas hypertrophiés de ce côté. A droite, la cloison est déviée et se rapproche de la paroi externe, surtout au niveau du méat moyen; le cornet inférieur est hypertrophié. Je ne constate pas la présence manifeste de pus sur la muqueuse. La rhinoscopie postérieure ne me révèle rien de particulier; les épreuves d'exploration par la diaphanoscopie, par la résonance du diapason et par la ponction suivie de lavage du sinus maxillaire me permettent de croire qu'il n'y a peut-être pas de sinusite vraie, mais seulement de l'ethmoïdite ayant entraîné la production de polypes. Je décide donc de faire une première intervention endonasale du côté gauche, tout en prévenant le malade que je pourrai être obligé de faire plus tard une opération plus importante.

1re Opération. — Le *15 décembre 1903,* je résèque, après badigeonnage à la solution cocaïne-adrénaline, la moitié antérieure du cornet moyen, ce qui me permet de pratiquer de façon plus complète l'ablation des polypes; j'effondre avec la pince de Luc et je curette prudemment toute la partie accessible de l'ethmoïde. A la suite de cette intervention, mon malade, qui l'a supportée très aisément, remarque une diminution considérable des sécrétions; il a beaucoup plus rarement sa douleur frontale et d'une façon plus légère. Pendant les semaines suivantes, lorsque la réaction est passée, je constate sur la muqueuse dépourvue de polypes une très petite quantité de sécrétions et moins de sensibilité à la pression du sinus frontal.

Au cours de l'année 1904, le malade se trouva mieux et vint rarement me voir.

En *février 1905,* il recommence à éprouver des douleurs frontales et à moucher abondamment du côté gauche.

Examen du malade. — La douleur à la pression du sinus frontal gauche est très nettement accusée; par la rhinoscopie, je constate la présence de sécrétions abondantes jaunâtres à la partie supérieure de la fosse nasale, qui est le siège de bourgeonnements, mais non de polypes nettement développés. La diaphanoscopie ne montre pas de différence entre les sinus frontaux et maxillaires des deux côtés; la ponction exploratrice avec lavage du sinus maxillaire gauche ne révèle pas la présence de pus. Ne pouvant plus aborder par voie nasale ce qui reste de l'ethmoïde, et n'ayant pas de raison d'agir sur le sinus maxillaire, je propose au malade

d'opérer le sinus frontal; je choisis pour l'intervention le procédé de Killian, me permettant de compléter mon premier curetage de l'ethmoïde et d'éviter une déformation frontale très accusée.

2e *Opération.* — Je pratique l'opération le *18 avril 1905.* Après avoir incisé la peau et le périoste selon les indications de Killian et ouvert la paroi antérieure du sinus, je constate par l'exploration au stylet que la cavité, très étendue, est pleine de pus et de fongosités. Après avoir agrandi la brèche, je cherche en vain la cloison de séparation limitant en dedans le sinus; je n'en trouve pas trace, et, sans que le stylet rencontre la moindre lamelle osseuse, je pousse l'exploration jusqu'au tiers externe de l'arcade droite. Je curette aussi complètement que possible cette énorme cavité sans effondrer la paroi antérieure au delà de la ligne médiane; je résèque le plancher du sinus gauche, et, après rugination du périoste et isolement du sac lacrymal, je trépane l'apophyse montante du maxillaire supérieur; à travers cette brèche j'effondre et je curette ce qui reste de l'ethmoïde. Après nettoyage aussi complet que possible des cellules, je m'assure qu'il existe une communication large et régulière entre le sinus et la fosse nasale, puis je suture en ménageant un drainage provisoire de la plaie. J'ai donc terminé l'opération sans faire au sinus droit autre chose qu'un curetage par la voie du sinus gauche, tout en pensant que je serais peut-être obligé de faire plus tard la même intervention de l'autre côté. Les suites de l'opération ont été très satisfaisantes; la cicatrisation était complète le onzième jour, sans qu'il y ait eu ni douleurs fortes ni écoulement nasal important.

Le résultat éloigné a été excellent; j'ai observé le malade de temps en temps jusqu'à présent et n'ai jamais trouvé beaucoup de sécrétions dans ses fosses nasales. Il m'a toujours dit, du reste, qu'il en mouche peu et pas plus d'un côté que de l'autre. Il n'a plus de douleurs frontales depuis l'opération. Les tissus ne s'étant pas accolés à la paroi profonde, il a très peu de déformation, ainsi que le prouve sa photographie.

Conclusions. — Au point de vue *anatomique,* on peut dire que si une cloison a existé entre les deux sinus droit et gauche, elle avait été détruite par la suppuration; je n'en ai pas trouvé trace. Il y avait des fongosités à droite, mais moins abondantes qu'à gauche, ce qui démontre que les deux sinus étaient malades. Au point de vue *clinique,* les symptômes de

sinusite n'ont été nets que du côté gauche, sans doute à cause du très mauvais état de l'ethmoïde de ce côté. Au point de vue *opératoire*, je constate que la première intervention endonasale n'a donné qu'une amélioration transitoire; la seconde opération a permis d'obtenir une guérison durable et de drainer par un seul côté les deux sinus frontaux. Le résultat fonctionnel et symptomatique est aussi satisfaisant que le résultat esthétique; il me semble d'autant plus intéressant que j'ai pu observer le malade pendant longtemps, avant et après mon intervention.

SINUSITES FRONTALES SÈCHES OU SINUSALGIES

Par le Dr **TRÊTROP**, d'Anvers.

Les sinusites, qui constituent un chapitre aussi important que passionnant de notre spécialité, ne sont l'objet d'études approfondies que depuis ces dernières années, et il s'en faut, aussi bien du côté de leur pathogénie que de celui de leur traitement, que tous les points soient bien établis sans conteste.

Les faits cliniques, par leur observation attentive et les déductions qu'ils comportent, nous mettront à même de connaître davantage ce grand chapitre auquel la science française, à laquelle je me plais ici à rendre hommage, a apporté une contribution si large et si importante.

Observation I. — Christine V..., dix-huit ans, servante, m'est adressée à la clinique pour sinusite frontale grave par l'un des meilleurs praticiens d'Anvers, qui m'écrit se tenir à ma disposition si je jugeais devoir intervenir d'urgence le jour même.

Les débuts du mal remonteraient à trois semaines. Il n'y a eu ni coryza, ni écoulement dans le nez ni dans la gorge. La malade accuse une douleur intense spontanée au-dessus de l'œil gauche

et dans tout le côté correspondant de la région frontale. Les nuits sont mauvaises. La fièvre a été faible ou nulle. Il n'y a eu ni vomissements ni vertiges.

A la percussion, le sinus frontal gauche est douloureux. La moindre pression du plancher, notamment au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, fait sursauter la malade.

A l'examen du nez, la muqueuse des cornets moyen et inférieur apparaît fortement gonflée à gauche, sans mucosité ou pus visible. La muqueuse se rétracte bien par la cocaïne-adrénaline et ne permet pas de voir davantage de sécrétion anormale dans les méats.

La malade ne mouche pas, le nez est simplement obstrué du côté malade.

La diaphanoscopie ne fournit aucun renseignement, le sinus gauche semble s'éclairer presque autant que le droit.

Je prescris des inhalations mentholées et une pommade au dermatol trois fois par jour.

Déjà quarante-huit heures après, il y a une forte diminution de la douleur.

Le traitement local est continué avec de temps à autre un attouchement à la cocaïne-adrénaline.

Dix jours après le début du traitement, la douleur subsiste peu intense, augmentant en penchant la tête ; deux jours plus tard, la douleur spontanée a disparu, le plancher du sinus reste douloureux à la pression. Enfin, trois semaines après le début du traitement, la malade est complètement guérie, sans la moindre glaire dans la gorge.

Obs. II. — Marie F..., vingt-huit ans, se plaint depuis huit jours de douleurs de tête à droite, douleurs plus fortes le matin et qui augmentent en penchant la tête.

Le sinus frontal droit est douloureux à la percussion et l'angle supéro-interne de l'œil est extrêmement sensible à la pression.

Le traitement endonasal est institué et, sans autre médication, arrive à la guérir radicalement en douze jours. Comme dans l'observation I, la malade n'a pas mouché et elle n'a pas eu de glaires dans la gorge.

Obs. III. — Félix J..., vingt-six ans. Depuis dix jours, mal de tête à gauche. Douleur spontanée et à la pression du sinus correspondant, comme dans les observations précédentes. Pas de coryza; diaphanoscopie négative, guérison en neuf jours par traitement endonasal sans médication interne.

Dans ces 3 cas, nous constatons une affection aiguë du sinus frontal, se manifestant par des douleurs localisées et des maux de tête du côté malade, augmentant par la position déclive.

Divers points sont à noter concernant la pathogénie, les symptômes et le traitement.

Ces cas se sont présentés en dehors de toute épidémie grippale ; ils n'ont été ni précédés, ni accompagnés, ni suivis de coryza ou de toute autre affection localisée du naso-pharynx ou d'une affection générale. Il n'y avait du côté malade qu'un état congestif des cornets moyen et inférieur, sans sécrétion. Les malades ne mouchaient pas ; la fosse nasale correspondante était obstruée.

Le symptôme prédominant a été la douleur spontanée au niveau du sinus malade, au point d'empêcher le sommeil. La pression du doigt sur le plancher du sinus, au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, provoquait une douleur intolérable. Pas de trouble de la vision. Une forte céphalée du côté malade dans les trois cas. Le sinus atteint semblait aussi lumineux que l'autre; l'éclairage par transparence n'a fourni aucune indication.

Le traitement a été exclusivement nasal sans aucune médication interne et tous les symptômes se sont amendés et ont disparu assez rapidement. Le premier cas seul, le plus grave, a réclamé trois semaines de traitement.

La guérison ne s'est accompagnée d'aucune émission apparente de glaires. Les cornets se sont décongestionnés progressivement et tout est rentré dans l'ordre.

S'est-il agi dans ces cas de sinusites frontales « sèches », si je puis m'exprimer ainsi, voulant dire par là, si la comparaison m'est permise, qu'il s'est produit du côté de la muqueuse frontale ce qui se passe du côté de la séreuse cardiaque dans la péricardite sèche? S'agit-il d'un simple état congestif de la muqueuse du sinus sans exsudat, comme celle des cornets : premier stade de la sinusite frontale banale, ou s'agit-il simplement de sinusalgie?

J'ai observé trop peu de cas pour trancher cette question et il ne m'a pas été donné d'examiner l'état de la muqueuse sinusale, puisque tous ces cas ont guéri par un traitement endonasal sans opération.

Je ne crois pas qu'il y ait eu simple sinusalgie, mais bien inflammation réelle du sinus, sur le degré de laquelle je ne puis faire que des suppositions. Et je n'ai pas eu affaire à la banale sinusite aiguë catarrhale : les mucosités et les glaires ont été totalement absentes ou tellement réduites qu'elles ont passé inaperçues.

J'ai donc désiré appeler l'attention sur ces cas cliniques quelque peu spéciaux. Ce seront les observations ultérieures qui permettront de décider si c'est là une forme spéciale de sinusite ou un stade de début des sinusites frontales aiguës ou chroniques, qui, non traitées à temps, aboutit aux formes classiques.

ALGIE SINUSIENNE FRONTALE HYSTÉRIQUE

Par le Dr F. **CHAVANNE**, de Lyon,
Médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Joseph.

Il en est de l'hystérie comme de l'amour : rien n'est à l'abri de ses coups, et, si reclus qu'ils soient, les sinus ne sont pas exempts de ses atteintes.

Déjà, en 1902, Jacques[1] avait attiré l'attention sur cette éventualité par deux observations du plus haut intérêt. Elles se rapportaient à des malades ayant, de par l'hystérie, simulé l'une une sinusite frontale, l'autre une sinusite fronto-ethmoïdale. Le tableau clinique avait été assez net et assez inquiétant pour motiver l'ouverture de la cavité. Dans les deux cas, il s'agissait seulement de rhinite hydrorrhéique sous la dépendance de la névrose.

1. Jacques, Névropathies nasales et pseudo-sinusites (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1902, II, p. 177).

Dans la littérature antérieure, Jacques n'avait relevé qu'une observation analogue aux siennes : celle d'une malade de Lichtwitz, guérie d'une rhinite hydrorrhéique à la suite de ponctions du sinus frontal. Depuis lors, je n'ai trouvé aucun fait nouveau de ce genre. Aussi crois-je pouvoir apporter un document de plus à ce chapitre de rhinologie encore à peine ébauché.

Observation. — Jeanne P..., vingt-neuf ans. Cette malade s'était présentée pour la première fois à ma consultation en 1903. Elle se plaignait alors d'une surdité assez marquée due à une sclérose banale. Quelques cathétérismes améliorèrent légèrement son état et je ne la revis plus de six ou huit mois. Mais déjà son nervosisme m'avait frappé et j'avais constaté des phénomènes hystériques très nets : hypoesthésie générale, plus marquée à droite qu'à gauche, anesthésie du membre supérieur droit, anosmie. Jamais de crises convulsives.

En *octobre 1904*, la surdité persistait sans augmentation. La malade ne s'en occupait plus, mais elle avait été prise depuis quelque temps d'un écoulement purulent s'effectuant par la narine gauche et d'une obstruction nasale considérable de ce côté. Elle avait en effet une sinusite maxillaire gauche d'origine dentaire et de la dégénérescence polypoïde du méat et du cornet moyens. L'ablation de la dent cariée, le rétablissement de la perméabilité nasale à l'aide de l'anse froide et de la pince de Luc et quelques lavages du sinus firent les frais du traitement. Tout marchait normalement vers la guérison quand, sans cause apparente, la malade devint plus nerveuse, plus triste qu'à l'ordinaire. Elle m'avoua dans la suite avoir été très frappée par des lectures de livres médicaux parlant de sinusites. Un malaise, une lassitude générales s'installèrent, en même temps que la mémoire et l'intelligence se faisaient progressivement plus paresseuses. La malade était lente à comprendre et répondait avec hésitation aux questions les plus simples. Elle était par instants secouée de grands frissons. Elle avait des nausées, des vertiges. La bouche était sèche. Il existait une constipation opiniâtre. La vue, ordinairement normale, était trouble, surtout du côté droit. La nuit, la malade avait des insomnies, des cauchemars. Enfin elle éprouvait surtout, à la nuque et dans le côté droit de la tête, des douleurs continues considérables. Celles-ci étaient particulièrement vives au niveau de la base du nez ; elles y subissaient fréquemment des exacerbations,

que Jeanne P... comparait à une sensation de craquement, de déchirement. Cet état grave dura deux jours pendant lesquels elle resta au lit, incapable de mouvement. Le troisième jour, profitant d'une accalmie, elle vint à ma consultation.

A ce moment les douleurs spontanées persistaient, la pression profonde de la région du sinus frontal droit était très douloureuse, mais le pincement de la peau à ce niveau l'était presque autant. Du côté du sinus frontal gauche, ni le pincement ni la pression n'éveillaient de sensation spéciale.

A la rhinoscopie, on constatait à gauche un peu de pus, trace de la sinusite maxillaire encore incomplètement guérie, mais l'aspect local, estimé comparativement à ce qu'il était quelques jours auparavant, permettait d'éliminer complètement l'idée d'une infection propagée au sinus frontal droit par le sinus gauche. Dans la fosse nasale droite, la muqueuse était pâle, surtout au niveau du cornet moyen, mais il n'y avait pas trace de pus. L'éclairage des sinus frontaux ne fournissait pas de renseignement bien net. Ce n'est pas là d'ailleurs un signe sur lequel on puisse se reposer absolument.

En présence de l'intensité des phénomènes généraux et douloureux et de la localisation de ces derniers, j'aurais été fort tenté, je l'avoue, de pratiquer une trépanation exploratrice du sinus, de crainte de rétention et de complications intra-craniennes consécutives, mais la connaissance très nette que j'avais du caractère hystérique de ma malade et aussi le fait que le pincement de la peau au niveau du sinus frontal était presque aussi douloureux que la pression profonde me firent éliminer cette hypothèse. J'affirmai donc que tout allait disparaître pour ne plus revenir. Dès le lendemain, en effet, tout était rentré dans l'ordre. Et depuis lors le sinus frontal de ma malade n'a pas d'histoire.

L'hystérie peut donc simuler une sinusite frontale soit, comme dans le cas de Jacques, en provoquant simultanément une rhinite hydrorrhéique, soit sans autre manifestation nasale. Le tableau symptomatique qu'elle réalise peut rappeler soit celui d'une sinusite simple, soit celui d'une sinusite compliquée d'accidents intra-craniens.

Jacques avait noté, comme signes de diagnostic, «l'absence, constatée à plusieurs reprises, de filets de pus crémeux dans

le nez, et l'aspect plus pâle, plus uni, plus lavé, plus uniformément dégénéré de la muqueuse ethmoïdale.» On peut y ajouter : l'intensité presque égale de l'exacerbation douloureuse provoquée par le pincement de la peau au niveau du sinus frontal ou par la pression profonde.

Les observations ultérieures viendront peu à peu préciser et élargir le domaine de cette algie hystérique, moins rare peut-être qu'on ne serait tenté de le supposer.

LE CHLORURE DE CALCIUM

AGENT MÉDICAMENTEUX D'HÉMOSTASE PRÉVENTIVE

Par le Dr J. TOUBERT,
Médecin-major de l'armée, agrégé du Val-de-Grâce.

A la réunion annuelle de 1905, M. G. Laurens communiquait à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie les résultats favorables que lui avait donnés au point de vue de l'*hémostase temporaire pendant l'opération*, une pratique nouvelle, l'*hémato-aspiration*, dans les interventions mastoïdiennes, nasales, bucco-pharyngées et laryngotrachéales. D'ailleurs, au Congrès de chirurgie de 1902, Morestin avait conseillé une technique analogue pour les opérations de chirurgie générale.

De mon côté, je me suis attaché, depuis plus d'un an, dans mon service de chirurgie générale et spéciale de l'hôpital militaire de Montpellier, à réaliser une sorte d'*hémostase préventive*, en augmentant temporairement et artificiellement la coagulabilité du sang à l'aide d'agents médicamenteux et plus spécialement du *chlorure de calcium*, agissant avant, pendant et même après l'opération. J'ai communiqué à la Société de chirurgie de Paris, le 10 janvier 1906, le résultat de mes essais en *chirurgie générale*, pour

des opérations très variées et dont certaines sont particulièrement hémorragipares. Je viens aujourd'hui soumettre à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie les résultats obtenus à l'aide du chlorure de calcium en *chirurgie spéciale.*

I. Indications a remplir. — Je n'ai eu nullement la pensée de vouloir réduire le mérite ou diminuer le rôle des pinces à forcipressure ou des fils à ligature aseptiques et résorbables qui permettent à l'heure actuelle de réaliser une hémostase immédiate et définitive pour ainsi dire parfaite. Je n'ai pas songé non plus à chercher un médicament susceptible de donner une ischémie quasi absolue, comparable à celle que permet d'obtenir la bande d'Esmarch pour les membres. J'ai simplement essayé d'éviter ou de réduire ces hémorragies en nappe, si gênantes toujours pendant les interventions, parce qu'elles masquent le champ opératoire, si ennuyeuses parfois après les opérations, parce qu'elles font des hématomes diffus ou circonscrits, capables d'entraver la réunion immédiate, même dans les cas heureux où ils restent aseptiques.

Or, n'avons-nous pas tous remarqué que rien n'est aussi variable que l'abondance de l'hémorragie et la rapidité de l'hémostase spontanée suivant les opérés? La raison de ces variations est évidemment la conséquence des différences notables qui existent dans la coagulabilité spontanée du sang des divers sujets. Ne peut-on espérer trouver un moyen inoffensif, efficace, simple, pratique en un mot, d'*exalter au maximum cette puissance de coagulabilité spontanée du sang,* au moins pendant l'acte opératoire et pendant les heures qui suivent?

II. Choix du médicament. — Pour atteindre ce but, j'ai employé systématiquement, chez tous mes opérés, le *chlorure de calcium.* Déjà, en physiologie, Arthus et Pagès ont étudié

expérimentalement son action sur le sang (*Archives de physiologie,* 1890) et, en biologie, Vincent et Dopter (Société de biologie, décembre 1905) ont fait des recherches sur son action antihémolysante. En médecine et en chirurgie, on l'a prescrit avec succès, en général pour arrêter des hémorragies plutôt que pour les prévenir. Carnot paraît, cependant, avoir fait quelques tentatives isolées d'emploi à titre d'hémostatique préventif (*La Médication hémostatique,* 1903).

J'ai éliminé par principe et successivement les agents suivants, pour des raisons qui m'ont paru péremptoires. D'abord, j'ai exclu les produits qui demandent à être mis en contact avec la plaie opératoire. L'*antipyrine,* l'*eau oxygénée* ont une action incomplète et inconstante et se prêtent mal à l'hémostase pendant l'opération. L'*adrénaline,* efficace en badigeonnage sur les muqueuses, est infidèle en injection sous-cutanée avant l'opération; pendant celle-ci, son action sur une plaie cruentée est presque illusoire, car la solution hémostatique est balayée par le suintement sanguin, avant d'avoir pu agir suffisamment; enfin, après l'opération, l'adrénaline laisse succéder à l'ischémie une vaso-dilatation intense. D'autre part, l'emploi de ces divers produits agissant uniquement *in situ* rend nécessaires de multiples contacts avec la plaie, ce qui augmente d'autant les risques d'infection. Le plus efficace de ces antiseptiques locaux, la *gélatine,* vulgarisée surtout par Carnot, constitue même un véritable milieu de culture pour les germes.

J'ai éliminé aussi la plupart des médicaments hémostatiques qu'on prescrit en ingestion ou en injection. L'*ergotine* n'a guère d'action rapide et sûre que sur l'utérus. La *gélatine* administrée par la bouche a des effets capricieux, et, introduite sous la peau, elle expose aux mêmes accidents que mise au contact des plaies. Enfin les sels, tels que le *sulfate de soude* ou de *magnésie,* à petites doses répétées, ont une action analogue, il est vrai, mais bien inférieure à celle du chlorure de calcium, qui semble devoir sa suprématie à la

chaux qu'il contient. Quant au *chlorure de sodium,* en ingestion il est inefficace, et en injection sous-cutanée il n'est à utiliser comme hémostatique que s'il y a d'autres indications à l'emploi du sérum artificiel.

III. Résultats. — Voici les résultats cliniques que j'ai pu enregistrer d'après mon expérience personnelle.

1° *Opérations mastoïdiennes.* — J'ai fait plusieurs trépanations mastoïdiennes, avec ouverture large de l'antre et des cellules, sans être gêné par le sang provenant soit des téguments, soit de la brèche osseuse. Dans un cas d'ostéite mastoïdienne diffuse, avec perforation de la corticale interne, où une seconde intervention fut nécessaire et consista en une mastoïdectomie presque totale faite en tissus bourgeonnants et enflammés, les deux opérations donnèrent lieu à une minime hémorragie. Dans un autre cas, très grave, qui aboutit en une semaine à une septicémie méningée mortelle, malgré la paracentèse précoce, la mastoïdotomie large et hâtive et, enfin, l'ouverture des fosses cérébrale moyenne et cérébelleuse, je pus mener à bien, très vite, avec la collaboration de mon collègue Vallet, ces grandes interventions avec une perte de sang insignifiante. Enfin, dans un cas d'évidement pétro-mastoïdien, opéré en commun avec mon confrère Mouret, où l'étendue des lésions obligea à pratiquer la résection non seulement de la majeure partie de la mastoïde, mais encore d'une partie de l'écaille occipitale, l'hémorragie fut également peu abondante, ce qui permit de faire dans d'excellentes conditions une autoplastie immédiate par le procédé Siebenmann-Luc.

2° *Opérations bucco-pharyngées.* — J'ai fait le morcellement des amygdales à la pince de Ruault et l'ablation des végétations adénoïdes au couteau annulaire de Lermoyez, chez des adultes et des enfants, avec une perte de sang qui m'a paru plus réduite que chez les sujets n'ayant pas pris de chlorure de calcium. J'ai été frappé par la rapidité de la

coagulation du sang craché et j'ai renoncé aux attouchements à l'eau oxygénée ou à la solution d'antipyrine, auxquels je me croyais astreint autrefois.

3° *Opérations nasales.* — J'ai eu quelquefois seulement l'occasion de raboter avec le couteau ostéotome de Moure de volumineuses crêtes de la cloison ; l'hémorragie m'a paru moins abondante et moins longue qu'après les interventions similaires faites sans le concours du chlorure de calcium. Quand j'ai à traiter, à la période d'hémorragie à répétition, l'ulcère de Hajek par la cautérisation, je prescris, avant et après celle-ci, le chlorure de calcium. Je n'ai pas eu jusqu'ici de récidives d'hémorragie chez les malades ainsi traités.

4° *Grandes opérations naso-faciales.* — Une seule fois, j'ai eu recours pour une opération de ce genre au chlorure de calcium. Il s'agissait d'attaquer un néoplasme récidivé occupant, du côté gauche de la face, le maxillaire supérieur, l'os malaire et l'ethmoïde et poussant des prolongements vers la fosse temporale d'une part, l'orbite et le plancher du sinus frontal d'autre part. Le malade était un vieillard de soixante-dix-sept ans, bronchiteux et peut-être hémophile, chez qui une ablation de simples polypes nasaux, faite quelques mois avant, avait exigé le tamponnement du méat moyen. Je prescrivis quarante-huit heures avant l'opération deux grammes de chlorure de calcium par jour et j'en fis prendre encore deux grammes après l'opération. Je pus, en un quart d'heure environ, mener à bien la résection à la cisaille ou à la pince gouge de tout l'os malaire, du maxillaire supérieur, sauf une partie de la voûte palatine et la tubérosité postérieure, enfin, la masse latérale gauche de l'ethmoïde, sans être gêné par l'hémorragie à aucun moment de l'opération. Les assistants, au nombre desquels étaient mes confrères Hédon et Mouret, furent frappés du caractère vraiment insignifiant de l'hémorragie et de la rapide coagulation du sang. Point de ligature perdue au catgut, un simple tamponnement lâche. La perte

de sang post-opératoire se réduisit à un léger suintement séreux.

IV. Mode d'emploi. — Le mode d'administration du chlorure de calcium est fort simple, ce produit étant très soluble dans l'eau et très bien toléré par l'estomac. Il faut, toutefois, se rappeler son incompatibilité avec le lait, dont la coagulation immobilise sur place, en quelque sorte, le chlorure de calcium qui ne peut plus dès lors agir sur le sang.

Dans mon service d'hôpital, les sujets à opérer reçoivent, l'avant-veille ou même simplement la veille de l'opération, une solution, édulcorée ou non au sirop d'écorces d'orange amère, contenant 2 ou 3 grammes de chlorure de calcium, à prendre par quantités fractionnées dans les vingt-quatre heures, la dernière dose précédant de quelques heures seulement l'intervention. Il suffit d'expliquer aux malades le pourquoi de cette médication pour la leur faire accepter, non seulement sans hésitation, mais encore avec plaisir.

Je n'ai pas trouvé de contre-indication à l'emploi systématique du chlorure de calcium. Cependant, je dois rappeler à ce propos les recherches toutes récentes de Vincent, Dopter et Billet (Société de biologie, mars 1906). D'après ces auteurs, le chlorure de calcium diminuerait la coagulabilité du sang, au lieu de l'augmenter, dans les cas où celui-ci renfermerait certaines toxines microbiennes. Néanmoins, j'ai employé le chlorure de calcium non seulement sans inconvénient, mais encore avec avantage chez deux malades infectés, sur qui j'ai pratiqué les opérations mastoïdiennes relatées plus haut.

V. Conclusions. — Ce sont sensiblement celles que j'ai formulées, à propos de mes opérations de chirurgie générale, devant la Société de chirurgie de Paris, le 10 janvier 1906.

1° Malgré des différences individuelles qui persistent en dépit de l'emploi du chlorure de calcium, on peut dire que

la très grande majorité des opérés a bénéficié de l'usage de cet agent d'hémostase, la coagulabilité du sang étant nettement augmentée chez tous.

2° Je n'ai pas dû interrompre l'opération plus de quelques secondes pour faire l'hémostase par tamponnement. Les compresses de gaze, chez certains sujets à sang très coagulable, essuient des caillots plutôt qu'elles n'épongent du sang liquide.

3° Je n'ai pas eu à laisser de tamponnement à demeure dans le but unique d'assurer et de maintenir l'hémostase post-opératoire.

4° Je n'ai eu à placer que peu et parfois même pas de ligatures perdues au catgut, dans des cas où il m'en fallait autrefois un certain nombre.

5° Je n'ai pas encore observé d'hémorragies retardées ou d'hématomes après les interventions qui y exposent le plus.

En résumé, le chlorure de calcium, en raison de son innocuité, de son efficacité, de la simplicité de son emploi, est un bon agent d'hémostase, agent préventif plus encore que curateur. Il est appelé à rendre des services aux spécialistes autant qu'aux médecins et aux chirurgiens, en grande aussi bien qu'en petite chirurgie.

DU TRAITEMENT DE L'EMPYÈME LATENT
DU SINUS FRONTAL
PAR LA RÉSECTION DU CORNET MOYEN

Par le Dr **H. MASSIER**, de Nice.

Le traitement des suppurations du sinus frontal semble *a priori* être exclusivement chirurgical, et l'insuccès de certaines méthodes conservatrices plaiderait fort en faveur des ouvertures larges des cavités infectées par voie externe.

Mais avant de soumettre le malade à une intervention aussi radicale, on peut tenter une intervention endonasale, la résection du cornet moyen, qui semble depuis quelque temps et pour certains cas bien définis reconquérir la faveur des rhinologistes. Hajek, un des premiers, a obtenu des guérisons durables là où l'on avait préconisé comme seule chance de salut une trépanation sus-orbitaire. Dundas Grant nous cite des cas favorables de sinusite frontale guéris par déblaiement de l'infundibulum suivi d'irrigation du sinus ; nous voyons en France, Furet, Didsbury et bien d'autres appliquer le traitement conservateur aux suppurations de l'antre d'Highmore avec un succès des plus encourageants pour l'application du traitement conservateur à d'autres sinus infectés. Pour de nombreuses raisons dépendant du malade, de son âge, de la nature, de la gravité de l'affection, du pronostic, on ne peut pas appliquer d'emblée les principes de la grande rhinologie. Sachons être éclectique et imitons en cela les maîtres de Vienne : comme Hajek, procédons du simple au composé et nous aurons quelquefois à enregistrer des succès avec une technique simple, mais rationnelle.

J'ai quatre fois fait la résection du cornet moyen chez des malades que de l'écoulement purulent du nez, que des céphalalgies intermittentes amenaient à ma consultation. Deux fois j'ai eu à me louer de mon conservatisme ; une autre fois, l'amélioration fut notable ; la troisième fois, la céphalalgie disparut presque, mais la suppuration a persisté.

Observation I. — M. L..., soixante-six ans, vient me consulter en 1905 pour de l'obstruction nasale, de la céphalalgie frontale bilatérale, et un écoulement hémo-purulent des deux narines. Le malade a déjà été opéré plusieurs fois pour des polypes du nez, ce qui chaque fois a amené une amélioration de la respiration.

Quand je vois M. L..., je constate que son nez, complètement bouché, est plein d'une bouillie de polypes sanguinolents nageant au milieu de flots de pus épais, crémeux, non fétide. Toute la muqueuse semble dégénérée, fongueuse. Je pratique l'éclairage des sinus et j'obtiens une transparence des deux sinus maxillaires

et une opacité des sinus frontaux. Le malade se refuse à toute intervention délabrante et accepte le déblaiement de son nez.

Je fais dans les deux premières séances l'extirpation des masses polypeuses et je complète par un grattage de la muqueuse, au niveau du méat moyen dans lequel je pénètre très difficilement. La troisième séance est consacrée à la résection du cornet moyen sous adrénaline et cocaïne. Je puis, avec la curette de Lubet-Barbon, cureter largement tout le méat moyen et l'entrée de l'infundibulum et faire pénétrer assez facilement un stylet dans le canal frontal. Je pratique un autre jour la même intervention du côté opposé. Je cautérise au galvanocautère les bourgeons exubérants, j'assure la perméabilité du canal frontal.

La céphalalgie a disparu complètement dix jours après la dernière intervention ; le malade mouche toujours du pus, mais il devient progressivement plus clair et je peux constater deux mois et demi après une muqueuse en apparence saine, sans flot de pus. La diaphanoscopie est toujours négative, mais l'opacité sus-orbitaire paraît moins intense.

J'ai revu le malade six mois après, il se disait en parfait état et le nez conserve un aspect presque normal.

Obs. II. — M[lle] R..., vingt-six ans, vient nous consulter pour de l'obstruction nasale, de la céphalalgie et un écoulement de pus par les deux narines. Le nez est bourré de polypes baignant dans du pus assez liquide, pas fétide. Diaphanoscopie positive pour les sinus maxillaires, négative pour les sinus frontaux.

Sous adrénaline et cocaïne, je fais l'extirpation des polypes assez volumineux qui obstruent les deux narines. L'amélioration est manifeste déjà : la malade respire bien, a moins de céphalées ; cependant, il persiste dans le nez des croûtes et une suppuration dont la cessation ne saurait être obtenue que par action directe sur le réservoir d'où elle sort. Je fais accepter la résection du cornet moyen que je pratique à l'aide de la pince de Laurens, de la pince de Grunwald et de la curette de Lubet-Barbon.

Au bout d'un mois, je peux obtenir une diminution très notable de la suppuration, qui d'épaisse est devenue claire et moins abondante. Les céphalalgies ont complètement disparu. Je peux avec la sonde de Panas entrer facilement dans le sinus frontal d'où ne sourd aucune goutte de pus.

Diaphanoscopie presque normale.

Au bout de deux mois, je constate la guérison définitive des phénomènes subjectifs et objectifs.

Obs. III. — M. C..., cinquante-six ans, a de l'obstruction nasale par polypes, très ancienne, ainsi que des céphalalgies intermittentes surtout très prononcées l'hiver. Presque toujours, il est enrhumé du cerveau et ses douleurs frontales sont très pénibles. Il mouche beaucoup, mais rarement du pus. L'éclairage des sinus frontaux donne de l'opacité bilatérale. Je fais dans une première séance l'extirpation des polypes. L'exploration du sinus frontal avec la sonde de Panas est impossible. Le malade continue à souffrir de la tête. Je pratique la résection du cornet moyen et j'effectue un curetage soigneux du méat moyen et de l'infundibulum. Je puis, après cicatrisation de la muqueuse, cathétériser le canal frontal, et le malade commence dès ce jour à accuser une sédation très manifeste de sa céphalalgie qui disparaît progressivement. La suppuration nasale a cessé et je reconnais à l'examen diaphanoscopique que les sinus sont libres.

Obs. IV. — M. G..., soixante-huit ans, se présente à ma consultation pour de l'obstruction, de la suppuration nasales et de violents maux de tête. Il me demande de le soulager et se refuse tout d'abord à toute intervention sanglante. Je trouve dans le nez des masses myxomateuses obstruant presque complètement le passage de l'air; les sinus frontaux, examinés à la lampe diaphanoscopique, sont opaques; les sinus maxillaires ne sont pas très clairs. Je fais l'ablation des polypes du nez, après badigeonnage à l'adrénaline et à la cocaïne.

L'insensibilité absolue du nez encourage le malade et lui fait accepter l'intervention que je lui propose pour diminuer la tension de son sinus frontal.

Après cocaïnisation et adrénalisation minutieuse, je fais, à l'aide de la pince de Laurens, l'ablation d'une grosse partie du cornet moyen à gauche. Le malade accuse une sédation à sa céphalalgie du côté opéré. Huit jours après, je pratique la même opération du côté droit. Amélioration minime de la céphalalgie. Néanmoins, le sinus reste opaque et le pus s'écoule presque aussi abondant. Je ne puis me résoudre à pratiquer les lavages du sinus frontal, comme l'a fait tout récemment Dundas Grant, dans la crainte d'une infection surajoutée.

Je revois le malade cinq mois après : il me dit qu'il respire bien, qu'il n'a pas de maux de tête, mais qu'il mouche toujours du pus et des croûtes, ce qui ne l'inquiète pas. Ce qu'il demandait, c'est d'être débarrassé de ses céphalalgies, et la résection du cornet moyen a été en l'espèce le remède efficace.

Réflexions. — Ainsi appliquée au traitement des suppurations latentes du sinus frontal, la résection du cornet moyen est une opération rhinologique qui devrait être plus souvent pratiquée. Son but paraît nettement défini : elle consiste à établir un drainage large ou tout au moins suffisant d'une cavité qui, sous l'influence de phénomènes de suppuration, de congestion, produit des symptômes de rétention, dont le plus pénible est la céphalalgie.

Les sinus sont vis-à-vis de la suppuration quelquefois très tolérants, et chez un malade qui depuis de nombreuses années suppure, il n'y a pas lieu, de prime abord et d'une façon absolue, de lui supprimer la face antérieure du sinus frontal, sous le prétexte qu'il souffre de la tête par intermittences. Ne semble-t-il pas aussi rationnel de rechercher s'il n'y a pas dans les voies naturelles de sortie des produits de sécrétion une obstruction, un rétrécissement qu'un coup de curette avisé peut supprimer? Que de malades ne voyons-nous pas avec un ou plusieurs sinus pleins de pus, se vidant sans difficulté et ne produisant d'autres symptômes qu'une pyorrhée nasale. Je connais ainsi, et je cite ce fait pour mémoire, un confrère qui a fait de la sinusite maxillaire aiguë, en 1870 pendant la guerre, et qui tous les matins penche sa tête en avant et vide son sinus. Il n'a jamais souffert, et l'examen du nez ne révèle aucune altération de la muqueuse.

La diaphanoscopie donne de l'opacité de cet antre d'Highmore. L'explication de ce fait réside dans la perméabilité de l'ostium et dans la qualité du pus.

En enlevant chez nos malades les polypes qui bourrent le nez, en faisant l'exérèse de la plus grande partie du cornet moyen, on réalise artificiellement ce qui doit se passer dans un nez et un sinus normal. On tente un abouchement large du canal fronto-nasal dans l'ostium. La tendance myxomateuse de la muqueuse fait au niveau de l'ostium un bourrelet qui empêche la sortie du pus ; il se produit en même temps un gonflement des parois du canal fronto-nasal et la réten-

tion du pus, qui ne peut se faire libre cours, produit les symptômes de céphalalgie pour lequel nos malades viennent nous consulter.

Les résultats immédiats de cette intervention bénigne sont bons, et ils ne sauraient être un obstacle à une opération plus radicale par voie externe si la marche des accidents la rendait nécessaire. En effet, lorsque nous procédons à l'ouverture du sinus frontal par voie sus-orbitaire, il est un temps que l'on ne doit en aucune façon négliger, c'est celui qui consiste à drainer largement dans le nez le canal fronto-nasal. Ce temps opératoire, par la résection du cornet moyen, nous le faisons en quelque sorte avant, et il ne saurait donc être un obstacle à la trépanation ultérieure; quelquefois même, elle simplifie et facilite celle-ci.

J'insiste aussi sur ce fait que la résection du cornet moyen n'a jamais été employée par moi que dans des cas que je dénomme empyème latent du sinus frontal, c'est-à-dire dans ces cas où une suppuration chronique, plus ou moins intermittente, n'occasionnant aucune douleur exacerbante, aucune fièvre, ne se traduit par aucun de ces phénomènes généraux qui appellent l'ouverture large du sinus par voie externe. Elle ne saurait donc s'appliquer aux cas de sinusite aiguë ou de sinusite subaiguë évoluant à grand fracas, où elle sera manifestement insuffisante et dangereuse, en ce sens qu'elle ferait perdre un temps plus utilement employé à ouvrir immédiatement ce phlegmon osseux dont le débridement large peut seul assurer la guérison du patient.

Il faut savoir ne pas être exclusif dans l'application de telle ou telle méthode : le conservatisme n'a du bon qu'autant qu'on l'applique judicieusement aux cas qui peuvent être justiciables d'une thérapeutique d'attente, et c'est pour cela que je crois à la valeur réelle de la résection du cornet moyen comme procédé opératoire dans le traitement des suppurations chroniques latentes et presque indolentes du sinus frontal.

DEUX OPÉRATIONS DE SINUSITE FRONTALE

PROCÉDÉS DE KILLIAN ET DE JACQUES

Par le Dr Louis VACHER, d'Orléans.

Les deux cas de sinusite frontale dont je vais vous entretenir m'ont paru présenter quelques particularités intéressantes, soit à cause des complications de voisinage auxquelles elles ont donné lieu, soit à cause des résultats opératoires définitifs, obtenus dans le premier cas par un double Killian, dans le second cas par le procédé de Jacques.

Observation I. — Au mois de novembre 1905, M. E. V..., vient me consulter pour des troubles de la vision qu'il décrivait dans ces termes à ses parents: « Quand je lis ou que j'écris à la lumière, principalement quand j'écris, je suis obligé de fermer un œil, car si les deux yeux sont ouverts l'écriture est brouillée, les lignes me paraissent mélangées, je vois la même ligne à deux hauteurs différentes sur le papier.

» Je ne suis comme cela qu'à la lumière, en plein jour je ne ressens rien.

» En cessant de fixer l'écriture ma vue s'éclaircit de nouveau, mais si je fixe de nouveau, ou si je regarde en bas, pour écrire, le trouble recommence.

» Ma paupière gauche est enflée. J'ai une grosseur comme une noisette dans le coin du nez, en haut de l'œil gauche, et cela me fait enfler la paupière, je n'en souffre pas, cela ne me gêne que pour voir quand j'appuie dessus. J'ai aussi de temps en temps des élancements dans la paupière gauche, mais cela ne dure pas. »

Cette lettre qui m'est communiquée par les parents me fait penser immédiatement à une gêne du fonctionnement du grand oblique causée par un développement d'un kyste de la tête du sourcil, et je demande à voir de suite le malade. En l'examinant, je ne tardai pas à me rendre compte qu'il existait des lésions profondes du sinus frontal gauche. Le malade finit par me dire qu'il mouchait abondamment et je trouvai du pus dans le méat moyen. Un stylet rencontrait des surfaces osseuses dénudées. Il me fut cependant impossible d'entrer dans le canal naso-frontal gauche.

L'éclairage donna une obscurité complète des deux sinus frontaux, et fut négatif pour les sinus maxillaires.

L'examen des parties externes montrait une paupière supérieure infiltrée, tombante, un globe projeté en dehors et en bas par une tumeur dure, située en haut et en dedans, qui repoussait le point d'attache de la poulie du grand oblique.

Une pression forte sur cette tumeur était douloureuse, mais on ne pouvait la déprimer.

Je portai le diagnostic de : sinusite fronto-ethmoïdale gauche avec fistule close sous-périostée à la partie supéro-interne de l'orbite, et la cure radicale proposée fut immédiatement acceptée par le malade.

Opération, le 7 décembre 1905. — Incision commençant presque à l'extrémité du sourcil gauche prolongée dans toute sa longueur. Arrivée à la partie médiane de la racine du nez, elle descend latéralement le long de l'apophyse montante du maxillaire supérieur et se termine le long du nez, à deux centimètres au-dessous de l'angle interne de l'œil. La section est faite jusqu'au périoste sans l'entamer, les lèvres de la plaie sont fortement écartées avec mon écarteur. La peau, le tissu cellulaire sont détachés plus bas que le rebord orbitaire. A ce moment, le doigt suit une masse osseuse qui fait saillie dans la cavité orbitaire, s'enfonce profondément et repousse l'arc en bas et en dehors.

Deux incisions sont faites au périoste, l'une en bas, le long et un peu au-dessous de l'arcade; l'autre en haut, à un centimètre en-dessus de l'autre.

Le périoste est détaché en remontant et en descendant, en respectant cette bande d'un centimètre de large qui adhère au bord de l'arcade sourcilière. Avec une fraise mue par l'électricité, je fais une ouverture dans le sinus, le plus près possible de la ligne médiane.

L'os est très dur et très épais. Dès que je pénètre dans le sinus, j'en fais l'exploration, je le trouve assez étendu en dehors, et fais sauter sa paroi antérieure à la fraise et à la pince gouge.

Il mesure 9 centimètres de long sur 22 millimètres de hauteur, Il est plein de pus jaune sans odeur ni fongosités.

Le stylet, promené en tous sens en dehors, ne trouve pas la cavité accessoire. Mais, à ma grande surprise, sur la ligne médiane, il pénètre dans le sinus frontal droit, et je trouve à peine quelques traces de la cloison intersinusienne, qui a probablement été détruite par la suppuration.

Je vais ensuite à la recherche du canal naso-frontal gauche, je

trouve un plancher du sinus très épais, sans aucune communication avec le nez et avec la tumeur qui siège dans l'orbite. Après avoir terminé parfaitement le curetage du sinus frontal gauche, je suis obligé de répéter la même opération sur le sinus frontal droit. Une incision pareille à la première est faite dans le sourcil droit, et je procède à la gouge et à la fraise au-dessous de la peau que je respecte au-dessus de la racine du nez.

Le sinus frontal droit est à peu près de même dimension que celui de gauche. Il est rempli de pus. Je n'y trouve pas de fongosités rudes; remarque intéressante, c'est dans le sinus frontal droit que se trouve le canal naso-frontal qui communique *uniquement avec la fosse nasale gauche.*

Par ce canal largement élargi à la curette coudée, j'effondre tout ce que je puis atteindre de l'ethmoïde gauche.

Mais arrivé à ce moment, l'opération est loin d'être terminée, car il reste à enlever la tumeur qui repousse en dehors le contenu de l'orbite. Après avoir détaché le périoste de l'os propre du nez et de la paroi interne de l'orbite, je résèque une partie de l'apophyse montante du maxillaire. Je trépane ensuite avec une fraise et j'agrandis à la pince. Un flot de pus se fait jour, et par l'ouverture assez large le petit doigt pénètre dans une vaste cavité à parois osseuses, limitée en bas par la lamelle osseuse qui rétrécissait la cavité orbitaire.

Cette cavité s'étend assez loin. Elle mesure 3 centimètres de profondeur. Elle est constituée, je pense, par le périoste de la cavité orbitaire recouvert d'une lamelle osseuse.

Je suis obligé de l'enlever tout entière, mais je détache la poulie du grand oblique sans la rompre. Je puis ainsi cureter et supprimer cette vaste cavité.

Le plancher du sinus est très épais. J'y fais plusieurs trous avec une petite couronne de trépan et je l'enlève ensuite complètement avec une pince-gouge. Les bords osseux sont ruginés et la curette enlève tout ce qui reste de l'ethmoïde gauche. J'élargis beaucoup le canal naso-frontal droit qui va du sinus frontal droit dans la fosse nasale gauche.

Hémostase soignée, car l'opération a donné beaucoup de sang, peut-être à cause d'une injection de scopolamine et morphine faite trois heures avant l'opération.

Après une toilette parfaite, six points de suture au crin de Florence sont placés.

J'introduis auparavant deux longues mèches de gaze iodoformée partant toutes les deux de la narine gauche pour aller l'une

dans le frontal droit, l'autre dans le sinus frontal gauche et la cavité orbitaire.

Je tâche ensuite de bien accoler les tissus contre la paroi osseuse et je fais un pansement ouaté compressif collodionné, par-dessus une épaisse couche d'ouate maintenue par une longue bande pour réaliser un pansement élastique.

L'opération avait duré plus d'une heure et demie. Le chloroforme n'avait donné lieu à aucune alerte.

8 décembre 1905. — Nuit bonne, pas de vomissements. Le malade est resté sous l'influence de la piqûre de scopolamine-morphine. Température, 38°6-38°4; lait, bouillon, limonade.

9 décembre. — La journée et la nuit ont été bonnes. Température, 37°8-37°9. J'enlève les mèches très doucement et j'insuffle un peu d'iodoforme. Pas de pus, pas d'odeur.

10 décembre. — Température, 37°9-38°, pas d'odeur.

12 décembre. — Température, 37°9-38°2. Je défais le pansement frontal ouaté, mais je ne touche pas au pansement collodionné, qui est sec et sans odeur. Le malade s'alimente mieux.

12 décembre. — Température, 37°5-38. Le matin, je fais le pansement en entier: ni pus ni odeur; réunion complète de la plaie frontale. Je passe un écouvillon stérilisé dans le canal naso-frontal et y insuffle de la poudre d'iodoforme.

13 décembre. — Nuit bonne, mais légère douleur dans le côté droit. Température, 37°6-38°6. Œdème léger de la paupière supérieure droite. Je refais le pansement, écouvillonnage du canal iodoforme, pas de pus.

14 décembre. — 38°-38°6; nuit un peu agitée, moiteur; j'enlève le pansement et les fils : l'œdème de la paupière supérieure droite a un peu augmenté. Je décolle un peu la cicatrice de ce côté et passe un stylet courbé dans le canal naso-frontal droit; pas de pus dans la narine; pansement humide et compression un peu plus forte de la peau sur la perte osseuse.

15 décembre. — Nuit très bonne, 37°, le matin et soir; pas de pus, réunion complète de la peau, écouvillonnage des canaux et iodoforme. Continuation des compresses humides au cyanure de mercure.

16 décembre. — Température voisine de la normale, bonne nuit, bonne alimentation, convalescence. A partir de ce jour, je ne prends plus la note journalière.

La peau adhère au tissu osseux chaque jour davantage, je supprime l'iodoforme, mais chaque jour je passe un écouvillon dans les canaux.

Jusqu'à l'entière guérison, la suite de cette grave intervention n'a donné lieu à aucune alerte, et j'ai le plaisir de vous montrer le malade qui depuis a recouvré une santé parfaite, et qui n'a plus de diplopie dans aucune direction du regard.

Obs. II. — Sœur Sainte-G..., quarante-huit ans.

Au mois de juin 1905, je suis consulté par cette religieuse qui est sœur garde-malade. Elle se plaint de salir plusieurs mouchoirs de poche par jour, d'avoir continuellement mauvais goût dans la bouche, et d'éprouver un malaise général presque continuel.

A la rhinoscopie antérieure, je trouve du pus dans le méat moyen, le stylet courbe touche sur les points osseux de l'ethmoïde dénudés, et la transillumination des sinus montre un sinus gauche assez obscur.

Du côté du sinus frontal gauche, il est très difficile de se prononcer : ni obscurité complète, ni douleur à la pression ; le cathétérisme du sinus après cocaïne et adrénaline n'est pas possible.

Une opération radicale ne pouvait être pratiquée de suite; je fais une ponction du sinus maxillaire inférieur gauche avec une irrigation abondante qui ramène du pus infect en assez grande abondance. Quelques jours après, pour me faire du jour, je fais un morcellement de toutes les lamelles ethmoïdales que je puis atteindre. Pendant les semaines qui suivent, je fais de fréquents lavages du sinus en le ponctionnant par le méat inférieur. Puis pour faciliter la sortie de ce pus qui a toujours mauvaise odeur, je fais, au trépan électrique une large brèche dans la paroi interne du sinus au raz du plancher, comme j'ai été le premier, je crois, à le préconiser.

Un stylet promené dans la cavité sinusienne ne rencontre pas de fongosités, mais il reste une partie déclive, où chaque matin s'accumule du pus dont la mauvaise odeur ne change pas.

Quelques jours après, j'enlève encore quelques lamelles ethmoïdales avec la pince d'Hartmann, ce qui me permet d'introduire enfin un stylet dans le canal naso-frontal et dans le sinus d'où je ramène du pus infect.

Plusieurs irrigations dans cette cavité avec de l'eau oxygénée ne modifient pas les sécrétions du sinus.

L'insuccès de cette médication qui ne peut atteindre la cause profonde du mal décida la malade à une intervention radicale qui a lieu le *23 février 1906*.

Opération. — Me trouvant en face d'une polisinusite ethmoïdo-maxillaire gauche, je commence par le curetage du sinus maxil-

laire par le procédé de Luc. Je n'ai qu'à agrandir l'ouverture que j'ai déjà faite à la partie inférieure de la paroi interne pour faire communiquer très largement le sinus avec la narine.

Sinusite frontale.

. Désirant défigurer le moins possible la malade, je résolus d'aborder le sinus par son plancher à la partie interne et d'employer le procédé de Jacques.

Incision le long du sourcil prolongée en dedans et en bas, un peu moins longue que pour le procédé de Killian. Le périoste orbitaire est détaché et le sinus attaqué à la fraise au niveau de l'angle supéro-interne.

Je résèque ensuite tout le plancher à la pince en ménageant le périoste qui est repoussé en bas avec les tissus de l'orbite.

Le sinus est assez grand et mesure trois centimètres en dehors et 18 millimètres en hauteur. Le canal naso-frontal est assez large.

Après un curetage facile de toute la cavité sinusienne remplie de fongosités, j'effondre à la curette toutes les cellules qui se trouvent au voisinage du canal frontal que j'élargis autant que possible.

J'introduis une mèche à lisière jusqu'à l'entrée du canal. Laissant libre toute la cavité du sinus, dans laquelle je pousse de mon mieux les tissus de l'orbite, je place des points de suture serrés modérément, puis un pansement légèrement compressif collodionné, après m'être assuré que le drainage est bien assuré par le canal.

Les suites de cette double cure radicale sont normales : ni suppuration ni élévation de la température. Le premier pansement est renouvelé le cinquième jour, les sutures enlevées au huitième.

La malade se remet rapidement et six semaines après l'opération ne portait aucun pansement protecteur. La cicatrice est à peine visible. On ne constate aucun enfoncement disgracieux.

Chaque opération de sinusite offre des particularités et porte avec elle des enseignements, qui permettront d'arriver progressivement à un procédé de choix, dont les différents temps seront réglés presque mathématiquement.

En effet, notre but doit être assurément de guérir le malade en réduisant au minimum les chances de complication et de réinfection. Mais nous devons toujours rechercher

aussi le moyen de laisser peu de traces de l'opération, surtout à la face. Si l'opération de Killian a été un grand progrès sur l'ablation totale de la cavité sinusienne, je crois qu'en employant le procédé de Jacques, c'est-à-dire l'ablation du plancher du sinus, on peut obtenir, comme dans ma seconde opérée, un résultat parfait sans la moindre déformation.

Du reste, si les limites très étendues du sinus font craindre un curetage incomplet, une réinfection probable, il est bien simple de compléter cette ablation du plancher par la résection de la partie la plus élevée du sinus, de faire, en un mot, un Killian modifié, dont le résultat serait presque invisible.

Une fois le plancher du sinus réséqué et le curetage presque terminé, on n'a qu'à introduire une sonde jusqu'au sommet du sinus, à détacher tous les tissus avec le périoste en les repoussant jusqu'à cette hauteur, puis à n'enlever de la paroi antérieure du sinus que la largeur nécessaire pour supprimer le sommet de l'angle et permettre un curetage complet. Les tissus de l'orbite viennent rapidement combler cet espace mort si la désinfection en a été absolument parfaite. Toutes les fois que j'ai employé cette manière de faire, les résultats ont été particulièrement satisfaisants.

Je ne veux pas dire qu'on pourra toujours agir de la sorte, mais les sinus assez grands pour nécessiter une résection aussi étendue que celle recommandée par Killian sont plus rares que les sinus de grandeur moyenne, dans lesquels le procédé de Jacques me paraît être le procédé de choix, à plus forte raison dans les sinus de *petite dimension*, qui s'accommodent aussi merveilleusement de l'emploi du procédé Luc.

TRACHÉOTOMIE ET THYROTOMIE

Par le Dr E. J. MOURE,
Professeur adjoint à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous sommes appelés à pratiquer l'ouverture du larynx dans une série de cas tout à fait dissemblables et qui, somme toute, comprennent deux formules opératoires assez différentes l'une de l'autre.

C'est ainsi que nous pratiquons quelquefois la laryngotomie (laryngo-fissure des Allemands) pour enlever un corps étranger enclavé dans le larynx, inopérable par les voies naturelles; ou bien pour débarrasser l'organe vocal de certaines tumeurs bénignes diffuses, papillomes, états pachydermiques, voire même condylomes syphilitiques rebelles au traitement spécifique.

Ces tumeurs, que la voie endolaryngée ne permet pas d'extraire d'une façon assez complète et assez radicale, peuvent être, dans certains cas bien déterminés, justiciables de l'ablation par la voie externe. Comme elles sont, somme toute, très peu vasculaires et que l'opération peut être assez rapidement faite, on peut à la rigueur se borner à faire l'ouverture du cartilage thyroïde sans ouvrir au préalable la trachée. C'est ainsi que j'ai opéré, il y a déjà plusieurs années, de jeunes enfants, pour des corps étrangers enclavés dans le larynx.

Il suffit, en effet, dans ces cas, d'écarter les lames du thyroïde, d'aller à la recherche du corps du délit et de l'enlever, pour que tous les phénomènes qu'il déterminait disparaissent rapidement après cette opération, des plus bénignes en général.

La seconde série de cas, beaucoup plus grave, mérite de nous arrêter quelques instants, puisque l'un des membres de

notre Société, M. Castex, pense que l'on peut impunément opérer, sans trachéotomie préalable, des tumeurs malignes dont l'insertion est toujours diffuse et dont le pédicule est toujours vasculaire, tumeurs qu'il faut enlever non seulement d'une façon complète, mais dont il faut aussi dépasser les limites si l'on veut se mettre à l'abri des récidives toujours possibles en pareils cas.

L'opérateur qui préconise la laryngotomie sans canule trouve que ce tube est encombrant, qu'il détermine des accidents broncho-pulmonaires et que, somme toute, on peut encore placer la canule dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'opération, s'il devenait nécessaire d'ouvrir le conduit trachéal par suite de sténose glottique consécutive à l'intervention.

J'avoue que je suis loin de partager cette manière de voir, et, à mon sens, j'estime d'abord que la canule, au lieu d'être encombrante, est plutôt un aide au cours de l'opération, puisqu'elle permet d'isoler la trachée du larynx sur lequel on opère, de continuer la chloroformisation tranquillement et d'éviter d'une façon à peu près certaine l'entrée du sang dans les voies aériennes, condition très importante dans les cas de ce genre, auxquels on doit la plupart des accidents infectieux consécutifs à l'opération.

La trachéotomie, au cours d'une laryngo-fissure, n'allonge pas l'opération, mais, une fois le larynx ouvert et cocaïné, le tube canulaire nous permet de suivre pas à pas la présence des mucosités et même du sang dans l'intérieur du conduit trachéal; le malade peut ainsi expulser ces sécrétions et l'opérateur a le temps de bien choisir le point sur lequel il peut faire son incision et même la cautérisation thermique qui doit accompagner toute extirpation de tumeurs malignes des cordes vocales, les seules opérables par cette voie avec quelques chances de succès définitif.

La trachéotomie n'augmente pas les chances d'infection broncho-pulmonaire si, comme je le recommande depuis

déjà plusieurs années, l'opérateur supprime, une fois son opération terminée, le tube canulaire et *pratique la suture complète du conduit laryngo-trachéal.*

Je n'ai eu pour ma part qu'à me louer de cette manière d'agir, que j'applique systématiquement depuis déjà plusieurs années, surtout depuis que j'ai introduit dans ma pratique l'usage d'une canule aplatie latéralement, que j'ai l'honneur de vous présenter. Elle permet d'écarter au minimum les valves trachéales et, par conséquent, de reconstituer aisément, par suture, le conduit sectionné au cours de l'opération.

Dans le cas où la sténose consécutive à l'intervention nécessite à nouveau l'ouverture de la trachée pour y placer la canule, les choses se passent très simplement, parce qu'il suffit de faire sauter les points de suture cutanés et trachéaux, placés au cours de l'opération, pour retrouver aisément l'orifice fait au conduit aérien et, par conséquent, y introduire le tube canulaire en s'aidant au besoin du dilatateur à deux branches.

Si, au contraire, on ne fait pas la trachéotomie, les choses ne seront plus aussi simples, ni pour l'opérateur, ni pour le malade s'il faut, le lendemain ou le surlendemain d'une laryngotomie, faire une nouvelle incision dans les tissus du cou, et placer une canule dans un conduit absolument sain.

Il suffit d'avoir fait quelques opérations de ce genre pour comprendre combien la manière de faire que je préconise est d'une exécution facile et préférable à celle qui consiste à vouloir simplifier une opération au point de la rendre dangereuse pour le malade, ou tout au moins inefficace, puisqu'elle ne permet pas à l'opérateur d'agir librement dans le larynx pour enlever une tumeur maligne et thermocautériser son point d'implantation.

Telle est, à mon sens, la conduite qu'il faut tenir dans les divers cas tout à fait différents l'un de l'autre que je viens

d'envisager; telle est aussi la manière de faire qui permet, je crois, de se mettre dans les meilleures conditions pour guérir sûrement son malade, lorsque la chose est possible.

Observation I (recueillie et rédigée par le Dr P. Aka). — *Épithélioma de la corde vocale; trachéo-thyrotomie; fermeture immédiate; sténose consécutive; obligation de replacer la canule.*

Mme du P..., trente-huit ans, fait remonter à la naissance de son premier enfant, c'est-à-dire en 1889, le début de la maladie actuelle; ce serait à cette époque que sa voix aurait commencé à s'altérer, d'abord d'une façon très intermittente et à de longs intervalles. Les différents traitements subis par elle depuis cette époque auraient été des plus variés: exérèse à l'aide de pinces, cautérisations au nitrate d'argent, eaux de Cauterets, avec parfois intervalle de plusieurs années.

A mois de *mars 1906,* M. Moure la voit pour la première fois. Le seul symptôme fonctionnel est une sorte d'enrouement, presque de l'aphonie, survenu déjà depuis le mois de *février 1905.* L'examen laryngoscopique montre la présence d'une tumeur mamelonnée recouvrant la corde vocale gauche. La fente glottique est suffisante pour ne pas entraîner de troubles respiratoires; les aryténoïdes sont mobiles.

La thyrotomie, proposée aussitôt, est acceptée et pratiquée le *29 mars.* Incision ordinaire. Le corps thyroïde, peu épais, ne saigne pas. Ligature des veines. Mise en place de la canule plate de Moure. Après section et écartement des valves du thyroïde, on aperçoit la tumeur qui est dure, presque lisse. L'exérèse est faite au bistouri, hémorragie presque nulle. Thermocautérisation de la surface d'implantation, c'est-à-dire à la place de la corde vocale gauche. Suture immédiate de la plaie après avoir enlevé complètement la canule.

La journée qui suit l'opération est assez bonne, mais la malade tousse constamment. Il en est de même pendant la nuit et même la respiration commence à être un peu gênée.

Le *30* au matin, la gêne respiratoire s'accentue, la température est à 37°4. A partir de midi, la respiration est sifflante, l'expectoration impossible. Quelques râles trachéaux dus à l'accumulation des mucosités dans la trachée. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitants avec submatité à la base du poumon droit.

A trois heures de l'après-midi, la dyspnée devient intense. A six heures, l'examen laryngologique révèle une immobilisation

totale de l'aryténoïde gauche et partielle de l'aryténoïde droit. Une fausse membrane s'est formée sur la plaie opératoire, laissant une fente glottique insuffisante. La malade est légèrement cyanosée, le tirage intense. La mise en place d'une canule ne peut évidemment être retardée sans danger pour l'opérée. Le Dr Moure procède immédiatement à cette opération qui ne laisse pas d'être un peu laborieuse, les deux lèvres de la plaie et de la trachée étant déjà agglutinées. L'introduction de la canule est aussitôt suivie de l'expulsion de gros crachats muco-purulents qui s'étaient accumulés dans la trachée. Température 37°8.

A partir de ce moment, les choses se passent normalement.

2 avril. — A l'examen laryngoscopique : œdème et infiltration du côté droit du larynx, l'aryténoïde gauche est redevenu mobile et la fausse membrane a presque entièrement disparu.

3 avril. — L'œdème a diminué. Légère infiltration de la bande ventriculaire droite. Le larynx est plus perméable, il est facile de le constater en fermant l'orifice de la canule.

6 avril. — La canule est enlevée le huitième jour après l'intervention.

8 avril. — La plaie trachéale est en bonne voie de cicatrisation. Enfin, quinze jours après l'opération, l'air ne passe plus par la plaie qui est presque complètement cicatrisée.

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma avec globes épidermiques nombreux et volumineux.

Obs. II (recueillie et rédigée par le Dr P. Aka). — *Trachéo-thyrotomie; fermeture immédiate de la plaie laryngo-trachéale; guérison.*

L'affection de Mme de M..., quarante-deux ans, a débuté il y a trois ans par un léger enrouement, pour lequel elle consulte deux spécialistes. Ces derniers auraient constaté, sur la corde vocale droite la présence d'un polype sessile sur lequel on aurait appliqué divers caustiques. Après quelques essais de ce traitement, la malade, voyant qu'elle n'obtient pas d'amélioration sensible, se décourage et cesse bientôt tout traitement.

Depuis cette époque, le seul symptôme fonctionnel a été l'enrouement.

Cependant depuis deux mois environ, un peu de difficulté pour respirer est venue inquiéter non seulement la malade, mais surtout son mari qui a constaté que pendant la nuit la gêne s'accompagnait d'un ronflement et d'une sorte de tirage. Ces symptômes

augmentèrent rapidement d'intensité jusqu'au jour où ils furent vus pour la première fois par le professeur Moure.

Les symptômes fonctionnels consistent uniquement dans l'enrouement et un peu de difficulté respiratoire.

A l'examen laryngoscopique on voit une tumeur rosée, d'aspect grenu, mais non granuleux, occupant presque complètement l'entrée du larynx, ne laissant qu'une petite fente glottique postérieure. Le point d'implantation est impossible à voir. Les aryténoïdes sont mobiles. Cette néoplasie a l'aspect d'une tumeur sarcomateuse. Larynx mobile, pas de ganglions.

Thyro-trachéotomie le *20 août 1906*. Incision habituelle sous cocaïne. Après ligature des vaisseaux, trachéotomie et mise en place de la canule plate de Moure. Chloroformisation. Section du thyroïde, suivant la technique habituelle.

A l'ouverture du larynx, on tombe sur la tumeur sortant du ventricule droit et largement implantée sur la face supérieure de la corde vocale, dans le ventricule et sur la face inférieure de la bande ventriculaire du côté droit et dépassant un peu la ligne médiane du côté gauche. Cependant, les tissus voisins ont bon aspect. Pas d'infiltration.

Le néoplasme est enlevé au bistouri, puis curetage de la surface d'implantation ; enfin, thermocautérisation large. La tumeur ainsi enlevée a le volume d'une amande. On constate que le larynx est petit.

La canule est enlevée et la plaie suturée dans toute sa longueur.

Les suites opératoires furent excellentes. Dans la première journée, peu de toux et quelques crachats très légèrement sanguinolents. Insomnie, mais respiration facile et calme. Pas de température anormale.

Le *21*, un peu de gêne respiratoire. Le soir, à l'examen laryngoscopique, les deux aryténoïdes sont très mobiles; pas d'œdème. Petite eschare blanchâtre du côté droit qui n'obstrue aucunement le larynx.

Les jours suivants se passent sans encombre. La température ne dépasse pas 37°3. Quelques accès de toux, quelques crachats épais, quelques râles sibilants diminués dans les deux poumons.

Au premier pansement, le *23*, ni suintement, ni emphysème.

Le *26*, les points de suture sont enlevés.

Le *28*, la réunion est parfaite. Le larynx est mobile, sans douleur ; les aryténoïdes sont normaux. Quelques points blanchâtres à l'intérieur du larynx.

La malade part guérie de son opération le *31 août,* soit onze jours après l'intervention.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma.

Quelques conclusions intéressantes se dégagent des observations qui précèdent. D'abord, il s'agissait de 2 cas de tumeurs malignes chez des femmes, encore jeunes, puisque l'une était âgée de trente-huit ans et l'autre de quarante-deux seulement.

Dans les 2 cas, l'affection semblait avoir évolué avec une lenteur vraiment excessive, étant donné surtout que le larynx de ces malades avait été l'objet de cautérisations ou même d'opérations incomplètes à différentes reprises, ce qui semblerait indiquer comme la clinique le démontre, du reste, que toutes les tumeurs malignes ne se ressemblent ni par leur forme, ni par leur mode d'évolution.

Dans les 2 cas, j'ai fait la thyro-trachéotomie avec réunion immédiate du conduit laryngo-trachéal, mais chez une des malades à larynx très étroit et à trachée de petit calibre, j'ai dû, quarante-huit heures après l'opération, replacer une canule pour éviter l'asphyxie qui se produisait par suite du gonflement de la muqueuse laryngée et de la présence d'un exsudat membraneux sur la surface cautérisée et surtout par l'arrêt des sécrétions bronchiques qui, ne pouvant passer à travers le larynx, s'accumulaient au-dessous, menaçant de produire de l'asphyxie d'abord et des accidents infectieux ensuite.

Grâce à l'opération que j'avais faite, la remise en place de la canule a, somme toute, été beaucoup moins difficultueuse et beaucoup moins pénible pour la malade que ne l'eût été une trachéotomie faite deux jours après l'opération principale.

Ces faits-là parlent assez d'eux-mêmes pour qu'il soit inutile d'insister davantage sur ce que j'ai déjà énoncé au cours de cet article.

DISCUSSION

M. Castex. — En parlant de laryngotomie sans canule, je n'ai fait allusion qu'à certains cas favorables, comme les tumeurs bénignes. Ma dernière observation se rapporte à des syphilitiques. La première concerne cependant un cas d'épithélioma. Je reconnais que parfois l'emploi de la canule pendant et après l'opération est indispensable.

L'incision est prolongée jusqu'aux premiers anneaux de la trachée, de sorte que s'il était nécessaire de mettre la canule quelques heures après l'intervention, ce serait facile en faisant sauter les sutures, mais cette nécessité ne s'est pas présentée jusqu'ici.

M. Lermoyez. — Dans une question aussi importante que celle de la thyrotomie, opération destinée à se populariser de plus en plus en laryngologie, il importe de préciser très exactement les termes du débat. Faut-il ou non combiner la laryngotomie avec la trachéotomie? D'un côté sont les partisans de la laryngotomie simple, sans effraction aucune de la trachée. — D'un autre côté se placent les adeptes de la laryngotomie, associée à la trachéotomie, soit que la canule ne demeure en place que pendant la durée de l'opération, soit qu'elle soit maintenue pendant les jours suivants.

Or, il me paraît que la *laryngotomie sans trachéotomie* est une opération médiocre. La plaie thyroïdienne suffit mal à tout ce qu'on lui demande de faire: laisser passer les instruments du chirurgien et les tampons de l'aide; satisfaire aux exigences du chloroformisateur; assurer la respiration de l'opéré. On rencontre ici le maximum des difficultés inhérentes aux opérations faites sur les voies aériennes: travail dans un gargouillement d'air et de sang, qui ne gêne pas beaucoup les opérations courtes et grossières telles que l'ablation des végétations adénoïdes ou le morcellement des amygdales, mais qui entrave les interventions longues et fines, telles que la dissection d'une corde vocale cancéreuse.

La *laryngotomie avec trachéotomie* est, au contraire, une opération excellente. C'est par la trachée que la respiration et la chloroformisation vont être assurées. Le larynx est momentanément distrait des voies aériennes: il devient une cavité inerte qu'on peut tout à son aise assécher, tamponner, avec autant de tranquillité que si l'on travaillait au fond d'une plaie quelconque. Et ainsi l'on y peut faire posément toute dissection fine. L'opération finie, on supprime la dérivation temporaire du courant aérien et l'on rétablit le passage de l'air par le larynx.

C'est ainsi que, pour travailler à sec dans le lit d'une rivière, on détourne momentanément son cours.

M. Jacques. — J'estime qu'il s'agit avant tout d'une question d'opportunisme et non de systématisme. Aux lésions étendues ou malignes convient l'application préalable de la canule; ce temps devient superflu dans les cas de tumeurs bénignes, corps étrangers, etc.

M. Moure. — Je suis heureux de voir que nous sommes tous d'accord

et que pas un seul de nous ne songe à opérer un cancer du larynx par la thyrotomie sans avoir d'abord ouvert la trachée, quitte à faire ensuite selon ma méthode la suture immédiate du conduit laryngo-trachéal.

TROIS OBSERVATIONS
D'OCCLUSION OSSEUSE CONGÉNITALE DES CHOANES
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Par le Dr **V. TEXIER**, chef du service oto-laryngologique de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Les cas d'occlusion congénitale des choanes ne sont pas extrêmement fréquents. Haag[1], ayant relevé toutes les observations qu'il a rencontrées dans la littérature médicale, arrive au total de 53 cas avérés et 15 incertains. Daubret[2], dans sa thèse, rapporte les cas publiés jusqu'en 1900. Enfin, Maurice Boulay[3], dans une étude clinique qu'il publia en 1902 sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales, en signale 80 cas. Depuis l'impression de ce travail, les cas qui ont été publiés à ce sujet sont au nombre de 15, et en ajoutant nos trois observations suivantes, on arrive au total de 98.

Nos 3 cas concernent : le premier, une femme de vingt-neuf ans ; le second, une jeune fille de dix-neuf ans, et le troisième un nouveau-né.

Observation I. — Madeleine C..., âgée de vingt-neuf ans, se présente à notre consultation le 15 juin 1898 non pour des troubles

1. Haag, Ueber gesichtschädelform. Aetiologie und Therapie der angebornen Choanalatresie (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. IX, 1889, p. 1).

2. Daubret, *Sur l'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales* (Thèse de Paris, 1900, n° 57).

3. Boulay, Étude clinique sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales (*Archiv. de méd. des enfants*, mars 1902, n° 3).

d'obstruction nasale, mais pour un simple mal de gorge, et c'est l'examen des fosses nasales qui nous a permis de constater l'occlusion de sa choane gauche.

En interrogeant la malade, elle nous dit bien qu'elle ne se souvient pas d'avoir respiré par la fosse nasale gauche, mais que cette obstruction ne lui provoque aucune gêne appréciable.

Passant à l'examen de la malade, nous constatons une simple pharyngite catarrhale subaiguë.

Du côté des fosses nasales, nous constatons effectivement qu'elle ne respire pas par la fosse nasale gauche. Du côté droit, au contraire, la respiration est excellente.

Au spéculum, nous trouvons la fosse nasale gauche remplie de mucosités. Après les avoir enlevées à l'aide de tampons de coton et de gaze, nous voyons le cornet inférieur hypertrophié touchant la cloison. L'introduction du stylet se fait librement, mais on sent qu'il butte contre un corps dur. On ne l'enfonce pas aussi profondément que du côté opposé, et la malade ne le sent pas dans l'arrière-gorge. Du côté droit, on voit nettement la muqueuse du naso-pharynx et les mouvements du voile du palais.

Par la rhinoscopie postérieure, on constate que la choane gauche est complètement obstruée par une membrane d'aspect blanchâtre, lisse et paraissant à sa partie supérieure légèrement enfoncée.

Le toucher rétro-pharyngien permet de constater que cette occlusion est purement osseuse et occupe toute la choane.

Cette malade, n'éprouvant aucune gêne de cette occlusion unilatérale, n'a pas voulu être opérée.

Obs. II. — Amélie S..., dix-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu en mars 1903 pour une gêne respiratoire très accentuée qu'elle éprouve depuis son enfance. Elle ne nous donne pas de renseignements précis sur ses antécédents personnels pendant son enfance. Elle n'aurait jamais été malade, mais avait une santé plutôt délicate.

Cette jeune fille est petite, peu développée, et tient la bouche constamment ouverte. Elle dit qu'elle n'a jamais respiré par la fosse nasale gauche.

Nous constatons, à l'examen du pharynx, une hypertrophie assez considérable des amygdales.

Du côté des fosses nasales, la respiration est nulle à gauche; à l'inspiration comme à l'expiration, l'air ne passe pas. A droite, la respiration s'effectue aisément.

Nous trouvons la fosse nasale gauche remplie de mucosités

jaunâtres, filantes, difficiles à extraire. Après l'avoir nettoyée, nous constatons une énorme hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur, d'aspect blanchâtre, venant s'appliquer sur la cloison. Celle-ci est plane et ne présente ni éperon ni déviation.

Après avoir rétracté la muqueuse à l'aide d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, nous sentons nettement, à l'aide d'un stylet, que la choane est obstruée par une membrane osseuse et non membraneuse. En aucun point, on ne peut passer le stylet ni déprimer cette occlusion. L'épaisseur de la muqueuse du cornet nous empêche de voir le fond de la fosse nasale.

A la rhinoscopie postérieure, la choane gauche nous apparaît moins large que la droite et obstruée. La surface est légèrement excavée et sur un plan postérieur à la partie postérieure de la cloison.

Il existe des végétations de moyenne grosseur et développées surtout du côté droit.

Au toucher rétro-pharyngien, la sensation de l'occlusion choanale est nettement osseuse.

On ne note du côté des oreilles qu'un léger enfoncement des tympans, mais pas de surdité manifeste.

Nous conseillons à la malade de se faire enlever les amygdales, les végétations et l'occlusion osseuse de sa choane, ce qu'elle accepte.

Opération. — Dans une première séance, nous supprimons les amygdales à l'aide du morcelleur et les végétations adénoïdes à la curette.

Quelques jours après, et, sous le chloroforme, nous opérons l'occlusion de la choane gauche.

Nous enlevons d'abord, à l'aide de la pince de Laurens, le cornet inférieur qui ne donne pour ainsi dire pas d'hémorragie. Nous avions, au préalable, badigeonné la fosse nasale à l'aide de la solution d'adrénaline. Puis, à l'aide de la gouge et du maillet, nous faisons sauter la surface osseuse de la choane en prenant surtout sur son bord interne pour éviter des lésions au niveau du cartilage de la trompe d'Eustache. Nous donnons quatre coups de gouge, l'un à la partie inférieure en rasant le plancher de la fosse nasale, le second à la partie externe, le troisième le plus possible à la partie interne, et le quatrième à la partie supérieure de la choane. Puis, à l'aide du doigt recourbé en crochet derrière le voile, nous repoussons la lamelle osseuse que nous saisissons en avant à l'aide d'une pince à forcipressure. A l'aide d'une curette, nous égalisons les bords osseux surtout à la partie interne.

Aucune hémorragie appréciable n'est survenue.

Le petit os extrait avait à peu près 1 centimètre carré et avait 1 ou 2 millimètres d'épaisseur.

Nous revoyons la malade le lendemain. Elle n'a pas eu d'hémorragie secondaire et respire par la narine gauche.

Nous constatons nettement les jours suivants que la choane est libre. La fosse nasale est remplie chaque jour de mucosités provenant de l'ablation du cornet inférieur.

Elle quitte l'Hôtel-Dieu quinze jours après.

Nous revoyons la malade un mois après. La respiration est toujours bonne. La choane est légèrement rétrécie.

Elle nous revient une fois encore : l'état est stationnaire.

Depuis, nous n'avons pas revu la malade.

Obs. III. — L'enfant Raymonde H..., âgée de trois semaines, nous est adressée le 9 septembre 1904 par notre ami le Dr Urbain Monnier, pour des troubles d'obstruction nasale extrêmement accentuée, accompagnée d'accès de suffocation et provoquant des troubles très manifestes dans l'alimentation.

Cette enfant est née le 17 août 1904 ; elle n'était pas en état d'asphyxie, mais sa respiration s'est très mal effectuée. Pendant les premiers jours, elle eut de violents accès de suffocation.

Ses parents sont bien portants, ils ont eu six enfants tous bien conformés et en excellent état de santé.

Pendant les quinze jours qui ont suivi sa naissance, cette enfant ne pouvait pas téter ; on dut la nourrir à la cuiller. Au bout de ce temps, elle put prendre le sein, mais elle tette extrêmement difficilement, lâchant le sein presque chaque minute pour respirer ; dans une tétée d'un quart d'heure son poids n'augmente pas de plus de 20 grammes.

Pendant le sommeil, elle est très agitée et est prise de violents accès de suffocation qui ne cessent que si l'on introduit dans la bouche le manche d'une petite cuiller : la respiration se rétablit, l'enfant redevient calme et s'endort.

Ce bébé, extrêmement pâle, tient constamment la bouche ouverte ; sa respiration est purement buccale.

Son développement est normal et elle paraît bien constituée.

Examen. — Bouche et pharynx : normaux.

Voile du palais et voûte palatine : normaux.

Le nez est extérieurement normal et les narines ne présentent pas d'atrésie. Les deux fosses nasales sont remplies de mucosités jaunâtres.

En fermant complètement la bouche de l'enfant, elle ne peut respirer par aucune des fosses nasales et asphyxie. Après les avoir nettoyées, la respiration ne s'effectue pas davantage.

A l'aide de la poire de Politzer, on insuffle de l'air par l'une des narines, sans qu'il sorte par la bouche ou la narine opposée. Les mucosités semblent vouloir sortir par le côté opposé, mais ce phénomène n'est dû qu'à la pression de l'air qui comprime la cloison du côté libre. Le même résultat négatif s'observe dans l'autre fosse nasale.

Un stylet, introduit dans chacune des fosses nasales, est arrêté avant d'être dans le naso-pharynx et donne la sensation d'une surface dure qu'on ne peut franchir.

Le toucher rétro-pharyngien étant impossible à cet âge, nous mettons dans l'arrière-cavité un stylet recourbé; on ne peut le faire pénétrer dans les choanes.

Nous portons le diagnostic d'occlusion congénitale osseuse des deux choanes et nous conseillons l'opération en faisant cependant des réserves sur son résultat. Elle s'imposera si les accès de suffocation persistent et si l'enfant n'augmente pas de poids.

Nous revoyons l'enfant les jours suivants : les accès de suffocation persistent aussi fréquents; cinq à dix au moins chaque jour; l'alimentation est défectueuse; le poids de l'enfant reste stationnaire, à peine a-t-elle augmenté de 100 grammes en huit jours. Son poids, pris chaque jour du 14 au 21 septembre, donne les chiffres suivants :

14 septembre.	3k465
15 —	3 450
16 —	3 490
17 —	3 490
18 —	3 470
19 —	3 485
20 —	3 525
21 —	3 540

22 septembre, opération. — Étant donnée l'étroitesse des fosses nasales à cet âge et l'impossibilité d'y introduire les instruments ordinaires employés pour cette opération, fraises électriques ou gouge, nous nous contentons de nous servir du perforateur à main qu'on employait jadis pour perforer l'alvéole dans les cas de sinusite maxillaire.

Ayant fait maintenir l'enfant par un aide, nous introduisons le perforateur dans l'une des fosses nasales en rasant la paroi infé-

rieure, puis nous perforons l'occlusion osseuse. La pointe de l'instrument rencontre presque aussitôt une seconde surface osseuse qui est la face postérieure du naso-pharynx. Un stylet introduit derrière le voile rencontre l'instrument. On fait la même petite opération du côté opposé. On voit du sang dans le fond de la bouche. L'enfant semble respirer un peu mieux, mais on n'a véritablement pas la sensation que la respiration s'effectue librement.

La nuit qui a suivi l'opération, aucun phénomène particulier n'est survenu. L'enfant n'a pas été moins gêné qu'à l'ordinaire; la respiration n'était pas meilleure.

Les jours suivants, nous essayons d'introduire une petite sonde dans les fosses nasales pour maintenir béante l'ouverture; nous n'obtenons aucun résultat.

L'enfant, revue à plusieurs reprises pendant les semaines suivantes, ne respire pas mieux. Elle a toujours des accès de suffocation.

Elle meurt de broncho-pneumonie à l'âge de deux mois et demi.

En somme, l'intervention n'a paru donner, dans ce cas, aucun résultat.

De la lecture des observations il résulte que cette malformation est relativement bien tolérée quand elle est unilatérale. C'est, en effet, de dix-huit à trente ans que les malades viennent consulter le médecin.

Il est plus rare d'observer cette affection au début de la vie; en effet, Boulay n'a trouvé que 2 cas où l'occlusion ait été reconnue chez de nouveau-nés : celui de Donaldson et celui de Lascka. Ceux-ci auraient succombé avec des phénomènes asphyxiques, et l'autopsie complète montra l'existence d'une oblitération osseuse des choanes.

Notre observation III, concernant un nouveau-né atteint d'occlusion congénitale double, est donc intéressante à ce point de vue. Son histoire est celle de tous les petits malades atteints de cette double affection congénitale. L'enfant naît en état d'asphyxie plus ou moins complet et on a souvent recours à la respiration artificielle. Il a été impossible de le

nourrir au sein et au biberon; il ne peut téter et on doit l'élever à la cuiller. Il rejette souvent même, en vomissant ou en toussant, une partie du lait. Il a toujours la bouche ouverte à l'état de veille comme pendant le sommeil. Il ronfle, et quand il dort, il est pris parfois d'accès de suffocation. Au bout d'un certain temps, l'enfant paraît s'habituer à ce manque de respiration. Il peut prendre le sein, mais il le lâche très fréquemment pendant la tétée pour respirer. Aussi ne prend-il qu'une quantité de lait insuffisante; il ne grossit pas, et son poids reste sensiblement le même pendant des semaines; il est pâle, chétif. S'il ne survient aucune maladie infectieuse, cette affection peut être compatible avec la vie, mais survienne la moindre affection pulmonaire, il est rapidement enlevé; c'est le cas de notre nouveau-né, qui meurt à l'âge de deux mois de broncho-pneumonie.

Dans les cas d'occlusion unilatérale, la symptomatologie est beaucoup moins nette. Les enfants peuvent même ne présenter aucun signe manifeste d'obstruction nasale. En interrogeant les parents, ils racontent bien que, dans l'enfance, la respiration était bruyante et qu'ils ronflaient la nuit, mais aucun trouble d'inanition ou de suffocation comme dans les cas d'atrésie double des choanes. Ils arrivent à l'âge adulte, et la lecture des observations montre bien que c'est de dix-huit à vingt ans qu'ils viennent consulter. Des deux cas que nous avons rapportés, l'un concerne une femme de trente ans qui venait nous consulter pour un simple mal de gorge et qui ne se plaignait nullement d'obstruction nasale. C'est l'examen du nez qui nous a permis de constater cette anomalie. En l'interrogeant, elle dit bien qu'elle ne respire pas du côté gauche, mais cette occlusion n'a provoqué chez elle aucun trouble général ou de voisinage. Elle est fort bien développée et ne présente aucune manifestation catarrhale ou scléreuse du côté de l'oreille correspondante.

Dans la seconde observation, c'est bien pour des troubles d'obstruction nasale que venait nous consulter cette jeune

fille de dix-sept ans. Mais sa gêne était accrue par la présence de végétations adénoïdes et de grosses amygdales, et c'est grâce à un examen minutieux que nous avons pu découvrir l'occlusion osseuse de la choane gauche. Il résulte donc, au point de vue symptomatologique, que, dans les cas d'occlusion unilatérale, la première enfance et une grande partie de la seconde s'écoulent sans qu'il se produise de phénomènes particuliers provoquant l'attention des parents. Certains arrivent à l'âge adulte sans se soucier d'une infirmité à laquelle ils se sont habitués (obs. I) et peuvent avoir un état général parfait.

*
* *

Le diagnostic de l'occlusion congénitale des choanes est généralement aisé, mais il faut songer à cette affection. Les symptômes fonctionnels sont les mêmes que dans toute obstruction nasale : facies adénoïdien plus ou moins prononcé, difficulté plus ou moins accentuée de la respiration nasale, troubles de l'ouïe, parfois du goût ou de l'odorat. Chez le nouveau-né, les symptômes d'obstruction sont plus prononcés et les troubles de la succion sont très manifestes; si l'enfant asphyxie, il est aisé de faire le diagnostic d'obstruction en lui ouvrant la bouche à l'aide d'une cuiller ; si la respiration se rétablit, c'est que l'obstruction est dans le nez ou l'arrière-gorge.

Mais c'est surtout à l'aide de l'examen physique qu'on arrivera au diagnostic.

On constate d'abord l'imperméabilité de la fosse nasale en faisant souffler le malade par le nez ; du côté sain, l'air passe; du côté atteint, il ne passe pas le moindre filet d'air. Si le malade est un nourrisson, il suffit de lui fermer hermétiquement la bouche pour constater que l'air ne passe que d'un côté si la lésion est unilatérale, ou qu'il ne passe ni d'un côté ni de l'autre si l'occlusion est bilatérale. On peut se servir

également de la poire de Politzer; du côté atteint, l'air ne passe pas par la bouche, tandis que du côté sain l'air passe librement. Dans notre observation III, l'air ne passait, à l'aide de la poire, ni d'un côté ni de l'autre.

En examinant les fosses nasales, on est frappé tout d'abord de la quantité de mucosités que renferme la fosse nasale obstruée; ces mucosités sont filantes et il faut un certain temps pour la déterger à l'aide de tampons d'ouate. Aussi Boulay conseille-t-il avec raison de se servir d'une longue mèche de gaze, comme pour un tamponnement méthodique. « On la tasse dans le fond de la cavité nasale, dans les méats, et on obtient ainsi la sortie du mucus par déplacement. »

La rhinoscopie antérieure ne donne que peu de renseignements, même si on réduit la muqueuse à l'aide d'une solution de cocaïne et d'adrénaline. Il est rare que la cloison ne soit déviée ou épaissie, le cornet inférieur hypertrophié, si bien que la partie postérieure de la fosse nasale n'apparaît pas. Cependant, par comparaison avec le côté opposé, on n'aperçoit pas la face postérieure du pharynx et les mouvements du voile du palais.

La rhinoscopie postérieure est impossible chez le nourrisson, souvent difficile chez l'enfant. Chez l'adulte, si la lésion est unilatérale comme dans les deux cas que nous avons observés, on constate une différence notable entre les deux choanes: l'une libre, normale; l'autre formée par une membrane blanchâtre, nacrée, parsemée parfois d'arborisations vasculaires. J'ai noté également chez ma première malade une diminution de largeur de la choane obstruée.

L'inspection seule des fosses nasales est insuffisante pour bien s'assurer du diagnostic, il est de toute nécessité de pratiquer le toucher. Il doit être antérieur et postérieur. Le toucher antérieur se fait à l'aide d'un stylet introduit dans les fosses nasales, après les avoir préalablement cocaïnées. On l'enfonce en suivant la paroi inférieure et l'instrument lutte contre un plan résistant, ferme et continu; le stylet ne le

pénètre en aucun point. De plus, le malade n'éprouve pas la sensation d'un chatouillement dans la gorge, ce qu'il ressent nettement si on introduit le stylet du côté opposé. Enfin il pénètre plus profondément du côté sain que du côté obstrué et on note environ 2 centimètres de différence.

Le toucher rhino-pharyngien, pratiqué en même temps que l'introduction du stylet dans les fosses nasales, permet de le sentir d'un côté et non de l'autre. Chez les nouveau-nés, on remplace le doigt par une petite pince à végétation qui rencontre l'extrémité du stylet du côté libre. Le toucher postérieur permet de sentir la cloison qui obstrue la choane et d'en apprécier la nature osseuse ou membraneuse, le siège nettement choanal ou préchoanal.

*
* *

Quand on aura pratiqué l'examen des fosses nasales d'une façon méthodique et qu'on aura constaté les signes précédents, il est difficile de confondre l'occlusion congénitale des choanes avec une autre affection.

Nous ne passerons pas en revue toutes les causes d'obstruction nasale, parfois si fréquentes; il faut penser qu'elles peuvent s'accompagner d'occlusion, telle notre observation II où l'imperforation choanale existait en même temps que des végétations adénoïdes. Dans ces cas, un examen superficiel laisserait échapper l'examen des choanes. Chez les nouveau-nés, il faut songer à la possibilité d'abcès rétro-pharyngien et d'un corps étranger des fosses nasales. L'examen du pharynx et le toucher pharyngien permettront de constater la présence de l'abcès rétro-pharyngien. Le corps étranger s'accompagne généralement d'un suintement muco-purulent de mauvaise odeur; l'imperméabilité de la choane est relativement récente et ne date pas du début de la vie : enfin l'examen de la fosse nasale au stylet lèvera tous les doutes.

Chez l'adulte, les tumeurs nasales ou rétro-nasales (ostéomes, fibromes, myxomes) se reconnaissent facilement à leurs signes particuliers.

Les atrésies intra-nasales osseuses ou membraneuses sont faciles à éliminer par l'examen physique des fosses nasales. La syphilis peut parfois donner lieu à des brides cicatricielles; il faudra s'enquérir des antécédents et de la marche de l'affection.

Le diagnostic de la nature osseuse ou membraneuse de l'occlusion est généralement facile à l'aide du stylet et du toucher rétro-pharyngien. Il en existe qui sont à la fois osseuses et membraneuses, mais elles sont rares. Des statistiques de Boulay il résulte que les occlusions osseuses sont les plus fréquentes. Sur 65 cas : 51 osseuses, 7 parties osseuses et membraneuses, 7 membraneuses. Nos trois cas étaient entièrement osseux.

*
* *

L'indication opératoire de l'occlusion congénitale des choanes varie suivant que l'on a affaire à un nouveau-né ou à un adulte, à une occlusion unilatérale ou bilatérale.

Chez le nouveau-né atteint d'occlusion congénitale double, l'indication opératoire est formelle, elle est souvent urgente parce que l'oblitération choanale double entraîne l'asphyxie par obstruction respiratoire, l'inanition par impossibilité de la succion. Chez le nourrisson atteint d'occlusion unilatérale, on doit attendre, car cette affection ne met pas les jours de l'enfant en danger.

Chez l'enfant et l'adulte, l'indication opératoire n'est pas absolue, et il est très rare de constater des occlusions congénitales doubles. Elles sont le plus souvent unilatérales, et c'est moins les troubles d'obstruction respiratoire que les complications de voisinage, telles que la surdité, qui nécessitent l'intervention.

L'opération consiste à supprimer l'obstacle choanal et à maintenir béante l'ouverture pratiquée à ce niveau.

Chez le nouveau-né, il n'existe qu'un seul procédé : la perforation de la choane avec les instruments les plus simples ; nous nous sommes servis du trocart qu'on employait autrefois pour l'ouverture du sinus maxillaire par le rebord alvéolaire. Voici la technique que nous avons employée : l'enfant était maintenu sur les genoux d'un aide, la tête bien immobilisée; puis, ayant préalablement introduit dans la choane un stylet recourbé, nous avons introduit dans une fosse nasale, puis dans l'autre, le trocart jusqu'au niveau de la choane. Par des mouvements de rotation, nous l'avons fait pénétrer jusqu'à la rencontre du stylet. L'intervention, dans notre cas, n'a pas été suivie d'un brillant résultat; nous n'avons même pas constaté une respiration manifeste succédant immédiatement à l'ouverture des choanes; les jours suivants, la respiration était nulle comme avant l'opération.

Le procédé que nous avons employé chez l'adulte est le suivant : Le malade étant chloroformé, nous avons d'abord enlevé le cornet inférieur à l'aide de la pince de Laurens pour nous assurer un accès aussi large que possible vers la choane. Après avoir pratiqué l'hémostase à l'aide de gaze imbibée d'adrénaline, pendant quelques minutes, nous avons supprimé la membrane choanale osseuse à l'aide d'une gouge et d'un maillet. Nous avons créé un carré de trépanation, le premier coup au ras du plancher de la fosse nasale, le second le plus près possible de la cloison, en mordant même sur son bord postérieur, le troisième à deux centimètres environ au-dessus du premier, le quatrième à la partie externe, sans force, pour éviter le traumatisme du cartilage de la trompe d'Eustache. Puis, passant le doigt dans le cavum, nous avons repoussé le carré osseux qui fut pris à l'aide d'une pince introduite dans la fosse nasale. A l'aide d'une curette nous avons régularisé les bords de l'ouverture. L'hémorragie fut insignifiante, et au réveil la malade respirait très bien.

Il faut surveiller les malades très longtemps, car la brèche osseuse a toujours une tendance à se refermer. Aussi conseillerons-nous, comme nous l'avons pratiqué chez notre malade, de s'approcher le plus près possible de la cloison et au besoin de réséquer une partie du vomer pour assurer la perméabilité constante de la choane opérée.

Observations publiées depuis le travail de Boulay

Bleyl. — Un cas d'atrésie congénitale choanale (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band XL, Heft 1, 1901).

Citelli. — Deux cas d'occlusion congénitale des choanes (*Archiv. ital. di laryngol.*, fasc. 8, juill. 1902).

Hanszl. — Atrésie choanale congénitale droite (Soc. viennoise de laryngol., 10 janvier 1901, *in Rev. internat. de laryngol.*, 43, 1902).

Wolff (Ludwig). — Un cas d'occlusion osseuse congénitale des choanes (*Archiv f. Laryngol.*, Band XIII, Heft 2).

Hecht. — Atrésie choanale et occlusion partielle du nez chez un hérédo-syphilitique (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 48, 1902).

Bentzen. — Un cas d'atrésie congénitale des choanes (*Ugeskrift for Laeger*, n° 20, 1903, et *Internat. Centrabl. f. Laryngol.*, n° 3, 1904).

Hocheim. — Cas d'atrésie choanale double congénitale (Thèse de Greifswald, 1903, *in Internat. Centrabl. f. Laryngol.*, n° 3, mars 1904).

Iwanoff. — Cas d'atrésie choanale (*Archiv f. Laryngol.*, Band XVI, Heft 2, 1904).

Kaum. — Cas d'obstruction de la partie postérieure des fosses nasales (*in Internat. Centrabl. f. Laryngol.*, 9 sept. 1904).

Cohn. — Atrésie choanale congénitale (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1904).

Hamilton. — Occlusion osseuse des choanes (*Journ. of laryngol.*, 5 avril 1905).

Bellin-Leroux. — Une observation d'occlusion membraneuse des choanes (*Ann. des mal. des oreilles*, n° 8, 1905).

Claoué. — Occlusion osseuse congénitale de l'extrémité postérieure de la fosse nasale droite (*Gaz. hebdom. de Bordeaux*, n° 32, 1905).

Anton. — Occlusion congénitale de la choane gauche (*Prager med. Wochens.*, n° 45, 1905).

DISCUSSION

M. Moliné. — M. Texier ne paraît pas très partisan de l'intervention chez le nouveau-né, et les cas que l'on observe chez les adultes démontrent péremptoirement que cette affection n'est pas incompatible avec l'existence. Mais ces cas sont passés vraisemblablement inaperçus, et la question de l'intervention ne s'est même pas posée. Maintenant que nous faisons le diagnostic, il est bien difficile de se croiser les bras en présence des troubles

que l'occlusion des choanes entraîne sur la nutrition. Aussi je me demande si l'on ne doit pas systématiquemeut intervenir le plus tôt possible, sans attendre, comme l'a fait M. Texier, que l'état de dénutrition vienne aggraver le pronostic.

Dans ma pratique, je n'ai point rencontré d'occlusion osseuse; mais, par contre, les cas d'occlusion membraneuse sont assez fréquents. Les troubles qu'elle entraîne sont la stagnation des sécrétions nasales et les céphalées. Dans les premiers cas, j'intervenais par les fosses nasales et je pratiquais la section au galvanocautère. Ultérieurement je me suis contenté de dilacérer la membrane au moyen du doigt introduit par la bouche dans le nasopharynx : le résultat est immédiatement beaucoup plus favorable et plus parfait que le traitement par le galvano.

M. Castex. — Je viens d'observer une oblitération membraneuse, probablement congénitale, chez une jeune fille de dix-neuf ans. Elle était située un peu en avant de la choane droite. Je l'ai incisée avec le galvanocautère, en pratiquant une longue incision verticale et deux incisions horizontales (en croix de Lorraine).

Un mois après, la perméabilité restait assurée.

M. Texier. — En réponse à M. Molinié, je dirai que je suis interventioniste dans les cas d'occlusion congénitale double chez les nouveau-nés, puisque, dans ces cas, la vie de l'enfant est en jeu. Dans les cas d'occlusion unilatérale, cette affection n'étant pas incompatible avec la vie, il vaut mieux attendre.

Chez les adultes, il faut opérer si la gêne respiratoire est manifeste ou s'il existe des complications de voisinage. Du reste, chez l'adulte, le résultat est satisfaisant.

Je partage l'avis de M. Castex, et dans une de mes observations, j'ai constaté également que l'insertion de la membrane osseuse n'était pas nettement choanale, mais préchoanale.

PATHOGÉNIE DE L'EMPYÈME MAXILLAIRE

(DEUXIÈME COMMUNICATION)

Par le Dr **Georges MAHU**, ancien assistant-suppléant d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris.

J'ai publié, dans un précédent travail[1], les résultats de recherches personnelles effectuées sur les sinus maxillaires

1. G. Mahu, Communication à la Société française d'otologie, etc., mai 1905 (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* août 1905).

de cinquante cadavres et attiré l'attention sur les différents points suivants :

1° Mécanismes de formation de l'empyème maxillaire (en particulier d'origine dentaire) ;

2° Distinction entre la sinusite chronique vraie ou *pyosinusite* et l'empyème maxillaire ou *pyosinus;*

3° Tolérance de la muqueuse sinusale et, bien plus, résistance de cette muqueuse à se laisser entamer par un pus étranger ;

4° Par suite, transformation lente et non fatale du pyosinus en pyosinusite maxillaire.

On se souviendra rapidement du mécanisme de formation de l'empyème maxillaire d'origine dentaire tel que je l'avais indiqué dans ma première communication par la simple inspection des quatre figures ci-après *(Fig. 1, 2, 3 et 4)*.

J'ai continué mes recherches dans le courant de cette année, et ma statistique porte actuellement sur 100 sujets, pris au hasard de l'autopsie (soit 200 sinus maxillaires) sur lesquels j'ai relevé 18 accidents, savoir :

5 sinusites maxillaires chroniques d'origine nasale ;
1 — — — — dentaire ;
8 empyèmes maxillaires d'origine dentaire ;
1 — — — fronto-ethmoïdale ;
1 — — — atrophique ;
2 parulies[1] sinusales.

Comme précédemment, des précautions minutieuses ont été prises pour établir l'origine de l'infection et je dois dire que, contrairement à ce qui se passe sur le vivant, à cause de

1. *Parulie* (De παρά, *auprès*, et οὖλον, *gencive*).

Abcès de la gencive dû le plus souvent à une ostéo-périostite alvéolaire et dans laquelle le pus soulève le tissu gingival sans qu'il y ait nécessairement perforation.

Par analogie, nous disons qu'il y a *parulie sinusale* lorsque le pus, s'étant fait jour à travers le plancher de l'antre maxillaire, a pénétré dans cette cavité, mais sans perforation de la muqueuse qui est décollée et soulevée par ce pus *(fig. 3)*.

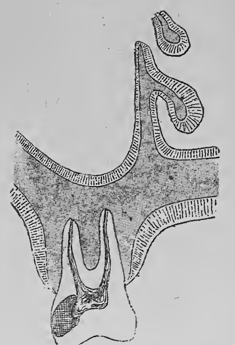


Fig. 1. — *1er Stade :* Carie du 4e degré.

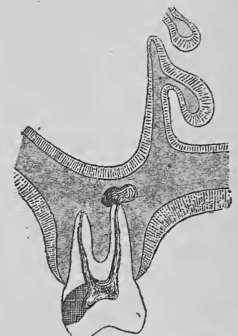


Fig. 2. — *2e Stade :* Abcès apical.

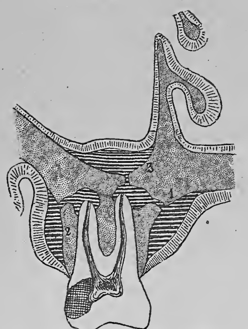


Fig. 3. — 3ᵉ *Stade :* Parulie fermée.
1, Parulie palatine ; — 2, Parulie gingivale ; — 3, Parulie sinusale.

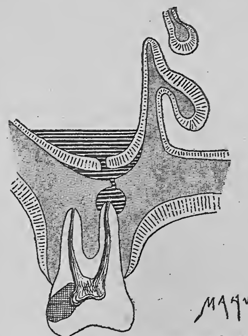


Fig. 4. — 4ᵉ *Stade :* Parulie ouverte ou empyème maxillaire.

l'hémorragie, il est ordinairement facile, en procédant méthodiquement, de faire le diagnostic *post mortem.*

Il est d'abord des remarques simples qui permettent d'acquérir une forte présomption sur :

1° L'origine dentaire des lésions, s'il existe une solution de continuité au toit de l'alvéole ;

2° L'origine non dentaire si, du côté malade, toutes les dents sont intactes ou si, toutes ces dents étant absentes, le rebord alvéolaire rétracté est depuis longtemps recouvert d'un tissu gingival cicatriciel ;

3° L'origine nasale si, l'une des conditions précédentes étant remplie, on trouve une continuité entre les lésions du nez et les lésions de l'antre.

Dans les cas intermédiaires, le doute est levé par l'examen de la muqueuse, du plancher, des parois osseuses sinusales et alvéolaires, dont on fait des coupes et, suivant les besoins, par l'examen microscopique.

Dans les 5 cas de sinusites maxillaires chroniques d'origine nasale, les fongosités, plus ou moins abondantes, tapissaient soit la totalité des parois de la cavité dont la capacité se trouvait ainsi réduite, soit différents points, mais surtout les régions de l'ostium et du plancher, où se trouvaient toujours les masses les plus épaisses. Ces deux parties étaient reliées entre elles par des îlots de fongosités implantés sur différents points de la muqueuse infiltrée et en particulier dans les angles de la cavité highmorienne.

Le doute n'était pas permis sur l'origine du seul cas découvert de pyosinusite dentaire, le toit de l'alvéole de la deuxième prémolaire absente étant complètement nécrosé et les fongosités partant des parois du puits alvéolaire se continuant sur toute l'étendue du plancher sinusal.

L'empyème rencontré chez un ozéneux était unilatéral. Détail intéressant : les dents du côté malade étaient au complet et intactes. L'origine de ce pyosinus était également certaine, une atrophie considérable des cornets existant des

deux côtés. La muqueuse sinusale ne présentait pas de solution de continuité; mais elle était fortement épaissie et adhérente aux parois osseuses. L'examen microscopique, fait par Paul Laurens, fournit les renseignements suivants : infiltration considérable; néoformation inflammatoire; du côté adhérent à l'os, infiltration des mailles conjonctives par de nombreuses cellules; du côté libre, pas trace d'épithélium.

Dans le cas d'empyème d'origine fronto-ethmoïdale, il existait une sinusite frontale fongueuse et tout l'ethmoïde était infecté du côté malade, la traînée de fongosités se continuant nettement dans l'infundibulum et expliquant la pénétration du pus dans l'antre. La muqueuse sinusale était macroscopiquement intacte.

Parmi les autres cas, on note 8 empyèmes maxillaires d'origine dentaire dans lesquels un pus plus ou moins abondant, provenant nettement des dents, baignait les parois sinusales, non intéressées sauf en un point, celui par lequel avait pénétré le pus provenant de la lésion dentaire.

Cet orifice etait peu ou point bordé de fongosités et la muqueuse était seulement épaissie en collerette sur son pourtour.

Dans l'un de ces cas d'empyème, ce n'était pas par le toit de l'alvéole que s'était produite l'effraction dans l'antre mais sur la paroi externe, probablement à la suite de l'avulsion d'une dent. Il existait en ce point un séquestre; tout le pourtour de l'orifice était bordé de fongosités dont on ne trouvait pas trace à l'intérieur de la cavité.

Chez un autre sujet, l'empyème s'était formé à la suite de l'ouverture d'un kyste radiculaire suppuré dans l'antre d'Highmore.

Les deux cas de parulie étaient particulièrement intéressants en ce qu'ils expliquaient la marche de l'infection à un stade antérieur à la constitution de l'empyème. Le pus provenant d'un abcès apical avait enfoncé le toit alvéolaire et pénétré dans le sinus en soulevant la muqueuse épaissie sans la perforer.

Notons enfin pour mémoire de nombreux cas d'abcès et de kystes dentaires relevés au cours des différentes manipulations.

Nous basant ainsi sur une statistique assez importante et sérieusement établie, nous pensons être en mesure d'affirmer avec plus d'autorité les faits avancés précédemment.

Hâtons-nous de dire, en outre, que nos conclusions, quelque peu élargies, n'ont pas subi de sensibles modifications dans leur ensemble : nous allons essayer d'en fournir les raisons en discutant les propositions suivantes dont la plupart ont déjà été fréquemment énoncées par Lermoyez[1] et par nous.

I. Différenciation entre l'empyème et la sinusite chronique. — Il existe deux modalités de suppuration de l'antre maxillaire : la première, sinusite chronique ou pyosinusite, dans laquelle le pus est sécrété par la muqueuse antrale elle-même; la seconde, empyème ou pyosinus, dans laquelle la cavité sinusale ne fait que collecter un pus étranger provenant d'autres points plus ou moins éloignés : dent, nez, sinus frontal, ethmoïde, etc., et dans laquelle la muqueuse reste intacte ou à peu près.

Ces deux effets peuvent avoir les mêmes causes originelles : c'est ainsi que nous avons rencontré des empyèmes d'origine nasale ou naso-frontale et d'autres d'origine dentaire.

Que, comme Sébileau[2], on refuse d'accepter une classification de ces types en deux catégories, les considérant comme stades limites d'une même affection, ou que, comme Furet[3], on ne veuille pas s'en préoccuper, il n'en est pas moins vrai que :

1° Ces deux formes existent cliniquement;

2° Qu'il est d'importance capitale de les différencier.

Elles existent, parce que nous les avons rencontrées, non

1. Lermoyez, Indications et résultat du traitement des sinusites maxillaires et frontales (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, nov. 1902).

2. P. Sébileau, L'opération de Lamorier-Desault autrefois et aujourd'hui (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, n° 12, déc. 1905).

3. F. Furet, Quelques considérations sur le traitement de la sinusite maxillaire (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 15, 14 avril 1906).

seulement dans nos examens nécropsiques, mais encore sur le vivant — à notre grande confusion ; — et il n'est peut-être pas un seul chirurgien ayant trépané des sinus maxillaires qui ne se soit trouvé en présence de pus contenu dans une cavité tapissée d'une muqueuse intacte et obligé, par suite, de s'avouer qu'il avait fait une intervention inutile : c'est assez dire l'importance de la différenciation.

Il est donc indispensable, à notre avis, de s'entourer *a priori* de tous les renseignements possibles dont l'ensemble permettra, dans la plupart des cas, de poser ferme le diagnostic de pyosinus ou de pyosinusite et de conseiller ou non au malade une cure radicale.

Cela nous paraît moins cruel que d'y aller voir d'emblée et plus élégant que de laver indéfiniment un sinus à tâtons à la fois en guise de traitement et de moyen de diagnostic.

Nous considérons d'ailleurs ces lavages prolongés comme parfaitement inutiles. En effet, de deux choses l'une, ou bien il s'agit d'une sinusite maxillaire chronique vraie et tous les lavages possibles ne détruiront guère les fongosités, ou bien il s'agira d'un empyème dans lequel un lavage ou deux suffiront pour débarrasser définitivement du pus la cavité, pourvu qu'on ait découvert et préalablement détruit la cause de la suppuration.

Nous avons lavé nous-même et publié autrefois un cas dans lequel la guérison était arrivée au bout du cinquante-quatrième lavage. Cette guérison serait apparue certainement beaucoup plus tôt si nous avions supprimé auparavant le séquestre alvéolaire que nous n'avons découvert qu'à ce moment-là.

Il n'existe pas de signe qui à lui seul permette de faire mathématiquement le diagnostic entre ces deux affections. Notre *signe de capacité*[1] lui-même — malgré tout le mal qu'on en a dit au début — n'en est pas capable.

1. G. Mahu, Un signe diagnostique de la sinusite maxillaire chronique vraie (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, février 1903).

Mais en prenant à chacun de ces signes ce qu'il a de bon — et nous espérons qu'on voudra bien découvrir au nôtre quelques qualités si l'on consulte la thèse de Guérin[1] ainsi que les résultats acquis durant ces dernières années par l'emploi de ce signe dans le service de M. Lermoyez — on peut arriver à réunir un faisceau de renseignements suffisants pour établir dans le plus grand nombre des cas la différenciation entre pyosinus et pyosinusite maxillaires.

II. Transformation du pyosinus en pyosinusite. — *L'empyème peut se transformer en sinusite.* — Personne ne le conteste.

Nous avons vérifié le fait sur le vivant; nous en avons trouvé la confirmation dans nos recherches nécropsiques, puisque nous avons relevé une sinusite maxillaire fongueuse d'origine dentaire dans laquelle le plancher et les angles seuls étaient couverts de fongosités.

Mais si le pyosinus peut devenir pyosinusite, cette transformation ne se fait pas brusquement et l'affection prend, on le conçoit, une série de formes intermédiaires dans lesquelles l'infection, primitivement localisée en un endroit, s'étendra progressivement à la muqueuse qui se couvrira en divers points d'îlots fongueux devenant peu à peu confluents.

Il sera plus difficile, je l'avoue, au moyen des signes dont nous disposons, de faire le diagnostic de ces formes intermédiaires, quoique en général, dans ces cas, l'ensemble des signes se prononcera en faveur de l'intervention : le sinus sera sombre à la transillumination; la capacité sera plus ou moins réduite, etc.

Si cette transformation de pyosinus en pyosinusite est possible, nos recherches nécropsiques et cliniques nous ont permis de constater qu'elle n'était point fatale.

En tout cas, *elle est extrêmement lente* et deux ordres de

1. Guérin, *L'empyème vrai du sinus maxillaire* (Thèse de Paris, 1903).

faits suffisent à le prouver : nous avons rencontré des empyèmes de diverses origines datant de nombreuses années et dans lesquels la muqueuse sinusale non fongueuse était indemne de suppuration. Nous avons trouvé sur le cadavre des lésions anciennes limitées en un point, sécrétant un pus remplissant l'antre dont la muqueuse était demeurée intacte.

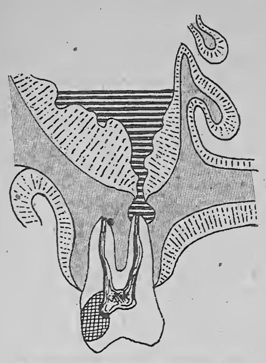


Fig. 5. — 5e *Stade :* Pyosinusite maxillaire.

Non seulement l'empyème d'origine dentaire peut se former par le mécanisme que nous avons précédemment décrit et devenir ultérieurement pyosinusite (voir *fig.* 5), mais, comme le fait remarquer Moure[1] dans un travail récent et comme nous l'avons nous-même constaté sur une pièce dont il va être parlé plus loin, l'empyème peut aussi se former à la

1. Moure, *Des formes cliniques des sinusites maxillaires* (Rapport présenté au Congrès de Lisbonne, avril 1906, *in Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 18, 5 mai 1906).

suite du développement à l'extrémité apexienne des dents de kystes radiculaires. *(Fig. 6.)*

« Au début », comme le dit Moure, « la paroi du kyste soulève au-dessus d'elle la muqueuse de la cavité highmorienne qui la coiffe à la manière d'un gant, puis, peu à peu, la tumeur augmente de volume, se développe et pénètre dans

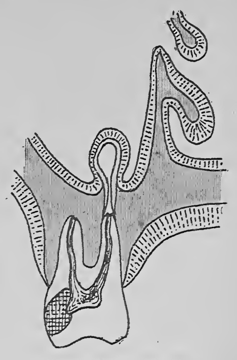


Fig. 6. — Kyste radiculaire.

l'intérieur de l'antre dont elle finit même par mouler et dépasser les contours. »

Ce mécanisme est, comme on le voit, analogue à celui de l'empyème succédant à la parulie; mais, dans un cas, c'est une poche d'abcès (avec pus et fongosité) qui se forme à l'extrémité de la racine, tandis que dans l'autre c'est une poche plus résistante et renfermant du liquide kystique qui ne devient en général purulent qu'après la rupture de la poche.

Cette poche peut acquérir dans certains cas des proportions considérables et, comme il n'est pas rare de le voir, enfoncer et déformer les diverses parois sinusales, faire saillie du côté de la voûte palatine, de la joue, etc.

Mais elle peut également se rompre de bonne heure et produire ainsi un pyosinus comme dans le cas précité, dont la pièce correspondante a été examinée par M. Paul Laurens, assistant adjoint du service oto-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Pièce n° 3. — *Macroscopiquement : au niveau de la prémolaire supérieure droite :*

1° Du côté buccal : le rebord alvéolaire est lisse, il n'y a pas trace d'alvéoles. La gencive, épaissie et fibreuse, les a recouvertes et comblées.

2° Du côté du sinus maxillaire : on constate une cavité osseuse du volume d'une noisette, placée en contre-bas et communiquant à son point le plus déclive avec l'orifice représentant l'alvéole, très agrandie, de la deuxième prémolaire supérieure droite. La paroi osseuse est lisse, régulière, *éburnée.* A sa partie antérieure, on constate une dépression du volume d'une lentille, régulièrement concave.

Une membrane organisée tapisse cette cavité osseuse, formant ainsi une sorte de poche kystique. Le contenu de cette poche est mucilagineux.

La membrane est peu adhérente à la paroi osseuse, excepté au voisinage du rebord alvéolaire où elle s'unit intimement au tissu fibreux qui comble l'alvéole.

A la petite dépression osseuse correspond un épaississement localisé de la muqueuse. On est en droit de se demander si l'os n'a pas subi une raréfaction au contact d'un processus inflammatoire chronique de la muqueuse.

Microscopiquement : Poche néomembraneuse : inclusion à la paraffine. Il s'agit d'une membrane néo-conjonctive ressemblant à une membrane kystique et il est impossible de déceler la couche épithéliale.

La partie épaissie qui correspond au récessus osseux est infiltrée par de nombreuses cellules rondes. Il y a à ce niveau la preuve d'un processus hyperplasique plus actif.

Alvéole et gencive : Comblement par du tissu cicatriciel qui

témoigne nettement d'une ancienne inflammation guérie et ayant abouti au comblement de l'alvéole.

Alvéole : Décalcification à l'acide nitrique et la phloroglucine. Coloration à l'hématéine; ostéite raréfiante et phénomènes de résorption osseuse, car dans les courbes profondes de la gencive (périoste) on retrouve une prolifération abondante de cellules rondes.

Parois du sinus : Au niveau de la cavité: ostéite condensante manifeste. Oblitération et étouffement des canaux de Havers.

On voit, d'après cet examen, qu'il paraît s'être opéré, à la place du toit alvéolaire absent et en face du développement lent et indolent de la poche kystique, une transformation défensive de la muqueuse sinusale en tissu cicatriciel solide, ne tendant nullement au bourgeonnement.

Ces faits confirment les remarques consignées dans mon premier travail, savoir :

Tolérance extrême de la muqueuse sinusale pour un pus étranger;

Résistance de la muqueuse à l'infection étrangère, même dans les endroits où cette muqueuse présente une solution de continuité.

Ajoutons toutefois qu'en ces points la muqueuse ne résiste pas indéfiniment aux attaques, c'est-à-dire que la transformation de pyosinus en pyosinusite est possible, mais qu'elle est ordinairement, nous le répétons, lente et difficile.

La marche de cette transformation peut être, dans certains cas, accélérée soit à la suite d'un réchauffement par une poussée aiguë, grippale ou autre, soit par des attouchements fréquents de la région infectée et des surfaces voisines (lavages répétés, curetages incomplets, etc.).

La fongosité, terme ultime du processus inflammatoire de la muqueuse sinusale, n'est pas l'apanage de la seule sinusite nasale; elle se développe également, en temps voulu, dans la pyosinusite d'origine dentaire.

Mais, le plus souvent, quelle différence dans le mode d'apparition et dans la rapidité du développement de ces fongosités!...

La sinusite catarrhale aiguë guérit seule le plus souvent, — heureusement pour les malades, car elle est d'une fréquence inouïe; — mais quand elle ne guérit pas et qu'elle passe à l'état chronique, c'est, parfois en quelques jours, au cours d'une marche suraiguë que les fongosités envahissent la plus grande partie des parois sinusales.

Au contraire, dans les pyosinusites d'origine dentaire, c'est ordinairement à froid que cela se passe, très lentement, souvent au bout de nombreuses années.

On pourrait comparer ces différences d'évolution avec celles existant entre la mastoïdite fongueuse à marche rapide, suite d'otite aiguë, et la mastoïdite chronique, suite d'otorrhée.

III. Fréquence relative des diverses affections sinusales. — Il semble donc qu'il faille quelque chose de plus qu'une infection s'établissant insidieusement en un point de la muqueuse périostique sinusale pour que celle-ci se trouve envahie dans son ensemble. On dirait qu'une fois l'empyème constitué, un *coup de pouce* est nécessaire pour provoquer l'éclosion d'une sinusite, à la façon d'un élément étranger provoquant brusquement la cristallisation en masse d'une solution sursaturée.

Cette remarque nous permet :

1° De comprendre pourquoi nous avons rencontré si peu de pyosinusites dentaires contre un plus grand nombre de pyosinus maxillaires de même origine;

2° D'expliquer, au contraire, comment les infections d'origine nasale, débutant par de la sinusite aiguë, envahissent presque toujours d'emblée, dans les mauvais cas, l'ensemble de la muqueuse et deviennent pyosinusite *sans passer par l'état d'empyème.*

Si l'on veut bien examiner la statistique que j'apporte, on verra que ces sinusites maxillaires chroniques d'origine nasale ne sont pas, comme on l'a écrit couramment, des raretés, puisque j'en ai rencontré 5 cas sur 100 cadavres examinés.

La grippe, agent principal de la sinusite d'origine nasale, peut, par sa fréquence plus marquée depuis une quinzaine d'années, expliquer, jusqu'à un certain point, cette divergence d'opinions.

Si l'on ajoute à ces 5 cas : 1 cas de pyosinus fronto-ethmoïdal, 1 cas de pyosinus d'origine atrophique, cela porte à 7 le nombre des accidents sinusaux d'origine nasale, contre 11 accidents d'origine dentaire.

Sur ces 11 cas, nous avons relevé :

7 pyosinus, 2 parulies sinusales et 1 seule pyosinusite dentaire.

On voit, d'après cela, que la Rhinologie ne fait pas faillite en face des affections du sinus maxillaire. Mais, elle doit réclamer le concours de l'Odontologie dans la plupart des cas et c'est là un admirable terrain d'entente pour ces deux spécialités qui ne sauraient, en l'espèce, se passer l'une de l'autre.

Si donc on admet les définitions données des deux termes :

Empyème maxillaire ou pyosinus; sinusite maxillaire chronique ou pyosinusite, il nous faut conclure que tandis que la sinusite maxillaire chronique vraie d'origine nasale est assez fréquente et le pyosinus d'observation commune, plus rare est la pyosinusite d'origine dentaire.

Séance du 16 mai 1906.

Présidence de M. le Dr Boulay, de Paris.

DE L'OSTÉOMYÉLITE DES OS PLATS DU CRANE

CONSÉCUTIVE AUX OTITES ET SINUSITES SUPPURÉES

Par le Dr **GUISEZ**,
ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef des travaux d'oto-laryngologie à la clinique chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, tome XXII, Ire partie, 1906.)

DISCUSSION

M. Luc. — J'ai lu avec grand intérêt l'excellent rapport de notre collègue Guisez. Sur beaucoup de points, mon observation concorde avec la sienne, et nous nous trouvons en conformité de vues; pas sur tous cependant..., et je crois devoir signaler quelques lacunes dans son travail. Dans le chapitre consacré à l'étiologie des accidents, Guisez a raison d'incriminer l'acte opératoire s'attaquant à un foyer en pleine acuité, et surtout les opérations incomplètes, dangereuses ici comme ailleurs.

C'est là, en effet, une cause des plus fréquentes, mais elle n'est pas constante, et je rappellerai que dans le cas de mon malade à ostéomyélite d'origine frontale, l'os était déjà le siège de lésions diffuses s'étendant d'une part jusque sous le périoste, d'autre part jusqu'à la dure-mère, avant qu'aucune opération eût été pratiquée.

Dans la description symptomatique de Guisez, j'ai été surpris de ne trouver aucune allusion à un mode d'évolution très particulier des accidents en question, que je m'étais pourtant efforcé de mettre en lumière dans mon article paru dans le n° du 25 mars 1905 de la *Tribune médicale*. Il s'agit d'une progression serpigineuse de l'infection dans le diploé, de plus en plus loin du foyer originel, avec apparition d'abcès sous-périostés de distance en distance, allure que je ne pourrais mieux comparer qu'à celle d'un cétacé dissimulant sous l'eau la plus grande partie de sa course, mais dont la tête émerge pourtant de loin en loin pour les besoins de sa respiration.

Il arrive seulement un jour où l'émergence du pus, au lieu de se faire à la face profonde du périoste s'opère entre l'os et la dure-mère, ce qui est habituellement le signal de l'explosion des accidents intra-craniens ultimes.

Cette marche serpigineuse de l'infection dans la profondeur des os craniens ne s'accompagne pas toujours de la haute température ni de l'état général grave dont notre rapporteur me paraît avoir un peu trop fait une règle générale de l'évolution de ces accidents. Pour mon compte, j'ai vu mes malades ne présenter qu'une légère élévation fébrile comme accompagnement de chaque abcès sous-périosté et leur état demeurer à peu près normal dans l'intervalle.

Il est enfin un dernier point qui méritait, je crois, d'être tout particulièrement mis en relief : je veux parler des temps d'arrêt parfois extraordinairement longs et d'autant plus trompeurs, que l'ostéomyélite cranienne est susceptible de présenter.

Lorsque, il y a exactement un an, à l'occasion de la visite que nous firent nos collègues anglais, je présentai, comme guéri, au Dr Saint-Clair Thomson, celui de mes malades à l'histoire duquel notre rapporteur a bien voulu réserver une large place dans son travail, au n° XXII de ses observations, mon collègue de Londres, qui avait une expérience toute personnelle des temps d'arrêt auxquels je fais allusion, se montre quelque peu sceptique à l'égard de l'avenir de mon malade, dont le dernier foyer ouvert était en voie de cicatrisation, et il ajouta, qu'à ma place, il ne commencerait à se sentir rassuré pour l'avenir du malade, que lorsqu'une douzaine de mois se seraient écoulés après la complète cicatrisation de la dernière plaie. Or, que se passa-t-il depuis ?

Le 16 juin, c'est-à-dire cinq semaines après l'examen du Dr Saint-Clair Thomson, le malade quittait la Charité avec les apparences de la plus complète guérison, et celle-ci ne se démentait pas durant les huit mois suivants. Au bout de ce long temps, vers le 15 février, à la suite d'un refroidissement, il était pris de douleurs diffuses dans la moitié droite de la tête, mais sans aucune trace d'écoulement purulent par la fosse nasale.

Le 26 mars, il venait me consulter pour une sensibilité ressentie dans la moitié droite du front, à la région si largement opérée un an auparavant. Je notais alors une légère sensibilité à la pression, au niveau d'une des cicatrices, mais point de gonflement. Constatant, d'autre part, un état parfaitement normal de la cavité nasale, je restai dans l'expectative.

Cependant, dès le lendemain, un gonflement commençait à se dessiner vers la bosse frontale : le malade, se méprenant sur l'heure de mes consultations, me manquait à ma clinique et je ne le revoyais que le 3 avril, alors qu'une ouverture spontanée du tégument s'était faite, l'avant-veille, à 5 centimètres au-dessus de l'extrémité externe du sourcil, livrant passage à du pus bien lié.

Je sondai l'ouverture et trouvai un décollement de haut en bas et de

dehors en dedans sur une longueur de 5 centimètres. Je ne sentis pas de dénudation osseuse et me contentai de pratiquer une contre-ouverture inférieure dans laquelle je logeai un drain.

Huit jours plus tard, le 11 avril, la plaie continuant à suppurer, je résolus de tirer les choses au clair.

Le malade étant chloroformé, les deux ouvertures furent réunies par une longue incision. Je compris aussitôt pourquoi le stylet ne m'avait pas révélé de dénudation osseuse : c'est que l'os largement réséqué à ce niveau, un an auparavant, ne s'était pas régénéré. Le fond de ce nouveau foyer si inattendu était formé par la dure-mère fongueuse et suppurante. Il me fallut prolonger supérieurement mon incision jusqu'en plein cuir chevelu et pratiquer une nouvelle résection osseuse avec la pince-gouge pour atteindre une région où la dure-mère se montrât saine. Je m'abstins soigneusement de toute suture et, depuis lors, la plaie est pansée chaque jour avec de la gaze stérilisée, après badigeonnage à la teinture d'iode ou insufflations d'iodoforme.

Dès le surlendemain de cette dernière intervention, le malade, dont l'état général n'a d'ailleurs jamais laissé à désirer, a pu quitter ma clinique et reprendre ses occupations, qu'il n'interrompt que pour venir régulièrement se faire panser chaque jour.

Son foyer ne suppure d'ailleurs que d'une façon insignifiante, il présente des granulations du meilleur aspect et il tend manifestement à se combler progressivement.

Mais je n'ose plus répondre de l'avenir ! quoi qu'il en soit, étant donnée la complète indépendance de ce foyer par rapport à la fosse nasale, force nous est bien d'admettre ici qu'il était resté à la surface de la dure-mère quelque colonie microbienne qui demeura complètement latente pendant plus de huit mois pour se ranimer et reprendre sa virulence à l'occasion d'un simple refroidissement.

M. Laurens. — Les ostéomyélites du crâne nécessitent de grandes brèches osseuses. J'ai opéré un grand nombre de malades, surtout des enfants où la régénération osseuse s'est faite car le périoste avait été conservé. Cependant on observe des troubles consécutifs et en particulier pour le frontal qui ne se répare pas toujours.

M. Claoué, à l'occasion du rapport de M. Guisez, présente à la Société le crâne du malade dont l'observation est relatée dans ce rapport. Douze jours après un Caldwell-Luc, l'ostéomyélite commença par la branche montante du maxillaire supérieur, envahissant successivement les arcades orbitaires et la face antérieure du frontal.

Les opérations successives les plus radicales ne purent enrayer la marche progressive de l'affection. Ce qui reste du frontal est comme *rongé*.

M. Durand. — Je présente une pièce relative à une ostéomyélite du frontal survenue chez une jeune fille atteinte de pansinusite opérée.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est l'évolution de l'affection absolument sans douleur, et la complication sinusienne survenue : throm-

bose suppurée des sinus longitudinal et latéral, avec symptômes d'infarctus pulmonaire septique.

M. Guisez. — 1° Je partage l'opinion de M. Luc et j'ai insisté moi-même sur les points qu'il vient de mettre en relief.

Dans quelques observations réunies dans mon rapport, l'évolution a, comme il vient de le dire, une marche tout à fait *serpigineuse*, évoluant par poussées successives en plus d'une année quelquefois.

Au sujet du traumatisme opératoire comme cause d'ostéomyélite, je ne crois pas aussi qu'il faille l'incriminer dans une large part, attendu que souvent le processus ostéomyélitique est déjà déclaré au moment de l'intervention.

La température et la douleur peuvent manquer, mais cela est l'exception, et j'ai consacré quelques lignes à ces formes dans mon travail (p. 115).

2° L'observation de mon ami Laurens est très intéressante. C'est d'après lui, et ayant lu ses travaux, que j'ai avancé que la réparation osseuse se faisait même dans de grands délabrements. Il était bon qu'il nous apprenne que l'os frontal ne se répare pas toujours.

3° Les pièces que viennent de nous présenter MM. Claoué, Durand, sont très remarquables par le processus ostéomyélitique qu'elles nous montrent.

Mais elles n'intéressent qu'un seul os (frontal-occipital), et ces observations ne sont pas rares, ainsi qu'il résulte des cas que nous avons pu lire.

Mais ce qu'il y a de très rare et de tout à fait typique, c'est la forme diffuse à la moitié et quelquefois plus, du crâne, contre laquelle bien souvent tous nos efforts sont vains.

RÉSECTION CRANIENNE POUR OSTÉOMYÉLITE DIFFUSE
DE LA MASTOÏDE ET DE L'ÉCAILLE OCCIPITALE; PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL ET DU GOLFE DE LA JUGULAIRE; SEPTICÉMIE OTOGÈNE PROLONGÉE; QUATRE OPÉRATIONS; GUÉRISON

Par le Dr **Georges LAURENS**,
ancien assistant d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux.

En chirurgie otologique et sinusale, les résections du crâne ne sont pas rares; elles sont toujours commandées par des

lésions d'ostéite diffuse ou d'ostéomyélite des os craniens. Presque toujours donc, ces opérations portent sur l'os occipital (ce sont les plus fréquentes), sur l'écaille du temporal et sur le frontal. J'en ai publié déjà plusieurs cas, qui ont guéri; les deux plus intéressants étaient :

1° Une résection de toute l'écaille du temporal pour une ostéite diffuse consécutive à une otorrhée chronique réchauffée.

2° Une résection d'une grande partie du frontal pour ostéomyélite de cet os, compliquant une sinusite frontale avec thrombose du sinus longitudinal supérieur.

Dans les deux cas, il s'agissait d'enfants. Ce ne sont là que des cas exceptionnels, avec brèche cranienne extrêmement étendue. Mais il m'est arrivé fréquemment de pratiquer des résections partielles, au cours de mastoïdites en particulier. Ce sont des opérations banales sur lesquelles je n'insisterai pas; je n'ai en vue que des résections vastes, de la totalité d'un os plat du crâne en particulier.

L'opération terminée, et pendant toute la durée des pansements, le chirurgien est quelque peu effrayé par la vaste dénudation de la dure-mère et par les battements de l'encéphale (cerveau et cervelet) sous-jacents, mais il est à remarquer que chez les jeunes sujets dont on a ménagé le périoste, on assiste à la régénération complète de tout un os cranien, temporal, occipital, frontal. J'ai observé le fait pour ces trois os.

Le cas suivant m'a paru digne d'être relaté, en raison de l'intérêt qu'il présente au point de vue clinique et principalement au point de vue de la réparation de la grande trouée cranienne.

Observation. — *Commémoratifs.* — Jean L..., six ans, adressé à la Clinique de la Trinité par le Dr Legrand, le 9 novembre 1904.

Le 5 novembre, en rentrant de classe, l'enfant, au cours d'une bonne santé, accuse une légère céphalée pariéto-occipitale droite. Elle augmente le lendemain et s'accompagne d'abattement, d'un

mauvais état général et d'une suppuration de l'oreille correspondante. Amélioration le 7. Le 8, apparition d'un gonflement sus-rétro-auriculaire.

A son entrée à la Clinique, l'enfant ne souffre aucunement, n'a pas de fièvre, est gai et enjoué et se laisse examiner avec la plus grande gentillesse. On constate un *gonflement,* douloureux à la pression, non fluctuant, de la région mastoïdienne, empiétant très légèrement sur la fosse temporale. Il y a du *pus fétide* dans l'oreille.

La mère déclare que, six mois auparavant, l'enfant a eu une otite suppurée au cours d'une rougeole, que l'écoulement s'est tari au bout de quelques semaines et que depuis lors, tout au moins apparemment, l'enfant n'a jamais présenté la moindre suppuration.

En raison du bon état général du petit malade, de l'apparition rapide de l'accident, je porte un pronostic bénin, conclus à l'ouverture de l'apophyse et de la caisse, et rendez-vous est pris le surlendemain pour l'intervention.

1re opération (11 novembre). — **Résection mastoïdienne et d'une partie de l'écaille occipitale.**

Incision d'un abcès sous-périosté, rétro-auriculaire, sans fistule mastoïdienne. L'apophyse est trépanée, elle est remplie de pus horriblement fétide, gazeux, l'os est verdâtre et friable. La mastoïde a subi une véritable fonte cellulaire et renferme de gros séquestres. La nécrose osseuse est telle qu'elle atteint toute la corticale interne et la plus grande partie de l'*écaille de l'occipital.* L'os est tellement mou qu'il s'écrase sous la pince-gouge. Une résection osseuse doit être faite jusqu'à près de 8 centimètres en arrière du conduit auditif, à deux travers de doigt au-dessus et au-dessous du sinus. Toute la dure-mère est atteinte de *pachyméningite* fongueuse, et le trajet du sinus est difficile à reconnaître au milieu de ce lac de fongosités. En l'absence de frisson, de tout signe d'infection, malgré une température de 39° et en présence d'un bon état général, le sinus est respecté.

Le soir de l'opération, la température est de 39°3. La nuit suivante, agitation, fièvre élevée; le lendemain, un frisson.

2e opération (12 novembre). — **Ouverture du sinus.**

En présence de ce signe de pyémie, à dix heures du soir, le sinus est ouvert d'urgence au niveau de son coude et de sa partie descendante. Il renferme du pus sur une longueur de 1 centimètre environ. Bientôt un jet sanguin fait irruption par le bout péri-

phérique et par le bout central et commande un tamponnement du vaisseau. La jugulaire n'est pas liée.

Le jour suivant, la température persiste avec ses aiguilles caractéristiques de l'infection. Les signes de pyémie s'accentuent, les frissons se multiplient.

3e opération (16 novembre). — **Exploration de la jugulaire.**

Redoutant une propagation descendante de la phlébite, la jugulaire est dénudée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial et explorée dans son trajet ascendant vers la base du crâne. Elle n'est aucunement thrombosée, donc pas de ligature. Il semble manifestement que la pyémie a son origine plus haut, dans le segment inférieur du sinus latéral ou dans les sinus péripétreux. L'état de l'enfant paraît si mauvais et si précaire que toute autre intervention est différée.

Pendant les jours suivants, les accidents septicémiques augmentent d'intensité : *plusieurs frissons* quotidiens, d'une durée d'une heure parfois, suivis d'un stade de sueur avec une température de 41°. *Céphalée* fronto-pariétale, agitation extrême pendant la durée des frissons, le corps de l'enfant se couvre de plaques cyanosées, par placards noirâtres. Pas de localisations viscérales autres qu'une *hépatomégalie :* le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. La plaie mastoïdo-occipitale est normale, la zone d'ostéomyélite est bien circonscrite, absence de nouveaux foyers de suppuration osseuse. Devant cette persistance de la pyémie, l'exploration de la partie descendante du sinus latéral et du golfe de la jugulaire est décidée.

4e opération (20 novembre). — **Dénudation du sinus latéral jusqu'au trou déchiré postérieur. Ouverture du golfe de la jugulaire.**

Avec l'aimable assistance de mon collègue et ami le Dr Luc, je poursuis le sinus dans son trajet descendant vers la base du crâne. Le digastrique est rejeté en dehors, les vaisseaux occipitaux pincés et l'apophyse transverse de l'atlas mise à nu. En avant de cette apophyse, qui constitue un précieux point de repère, l'os est sectionné à la pince-gouge, et une vaste et profonde tranchée est creusée jusqu'à la limite du sinus et du sillon sigmoïde. Finalement, la partie terminale du sinus, le golfe et la jugulaire sont largement découverts. Le sinus est manifestement thrombosé jusqu'au golfe : il est incisé, vidé de caillots puriformes et cureté. Le golfe est ensuite ouvert au bistouri et comme il n'est pas thrombosé, la jugulaire n'est pas liée. Du reste, de récentes statistiques ont montré que le pourcentage de guérison des phlébites

du sinus, avec ou sans ligature de la jugulaire, était le même. La profonde brèche hypocranienne est comblée avec de la gaze aseptique et la plaie tamponnée. Le bout supérieur du sinus est abandonné, car il était sain.

Après l'opération, il était logique de penser que la désinfection de ce segment veineux allait arrêter la marche de la pyémie.

Suites opératoires. — **Accidents méningés. Persistance et aggravation de la septicémie.**

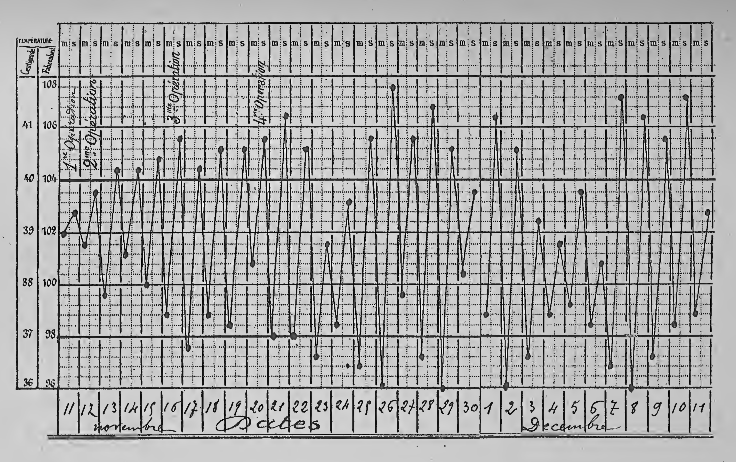
Le lendemain de l'opération, l'enfant présente le tableau clinique le plus complet de la *méningite :* cris continus, céphalée extrême, photophobie, attitude en chien de fusil, raideur intense et très douloureuse de la nuque, inégalité pupillaire, agitation, respiration du type de Cheyne-Stocke, pouls 180, température 41°. Délire intermittent. L'enfant ne répond pas aux questions qu'on lui pose et ne reconnaît personne. L'état est devenu si subitement et tellement grave et le dénouement paraît si prochain qu'on n'ose proposer une ponction lombaire à la famille.

Le *22 novembre,* légère détente dans les phénomènes méningo-encéphaliques. Deux grands frissons.

Le *23 novembre,* à la surprise générale, tout symptôme réactionnel du côté des enveloppes cérébrales a disparu. L'enfant a repris le type infecté de la semaine précédente, avec ses frissons, ses oscillations thermiques, etc.

Pendant les trois semaines consécutives, c'est-à-dire du *23 novembre* jusqu'au *16 décembre,* ce fut réellement une lutte de presque tous les instants entre la vie et la mort chez cet enfant, qui continue une invraisemblable septicémie. Presque chaque jour, à chaque frisson, il semblait qu'il dût réellement succomber, tant était violente l'intensité du frisson, sa durée de parfois une heure, la pâleur infectieuse et syncopale qui stigmatisait son facies et l'anéantissement consécutif.

Pendant des heures, jour et nuit, ce petit grelottait sous ses couvertures, la respiration précipitée, avec un pouls à 180. Pendant trois semaines la température conserva son type pyémique, mais avec des oscillations et des aiguilles surprenantes; *presque chaque jour il y avait un écart de 4°, parfois 5°, une fois même 6°, entre les températures minima et maxima;* le thermomètre oscilla plusieurs fois dans la même journée, ainsi que je m'en assurai moi-même avec des instruments différents, entre 37° et 41°; le même jour, il y eut la plus grande hypothermie (36°) et l'hyperthermie la plus extraordinaire (41°8).


TEMPÉRATURE
Centigrade
Fahrenheit
108
106
104
102
100
98
96
41
40
39
38
37
36
1re Opération
2me Opération
3me Opération
4me Opération
11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
novembre
Dates
Décembre

Comme réaction métastatique, le petit malade présenta une augmentation de volume considérable du foie et de la rate, qui avait totalement disparu le 1er janvier. Pendant plusieurs jours, le petit eut une arthralgie violente du genou droit qui fit craindre une localisation, mais qui s'évanouit spontanément. Aucun symptôme thoracique, le filtre rénal fonctionna régulièrement, il n'y eut jamais d'albumine, pas le moindre trouble intestinal.

Détail intéressant à noter : après la crise méningée consécutive à la dernière intervention, l'enfant ne présenta *pas la moindre réaction cérébrale,* en dehors d'une céphalée frontale très intermittente et qui du reste n'éclatait que pendant la durée des frissons. Dans l'intervalle de ces crises, certains jours, l'enfant était abattu, somnolent, d'une pâleur livide, absolument décoloré; d'autres fois, au contraire, il était gai, répondait avec gentillesse et intelligence, jouait et parfois même pouvait s'asseoir sur son lit.

Pendant ce temps, la vaste tranchée occipito-pétreuse bourgeonnait et se cicatrisait normalement. Comme traitement de la pyémie, j'essayai des frictions au collargol, la staphylase, sur le conseil de mon excellent collègue le Dr Maunoury (de Chartres), la quinine et des enveloppements froids. Mon ami le Dr Zuber, ancien chef de clinique à l'hôpital des Enfants malades, voulut bien m'aider de ses bons conseils, ainsi que le Dr Legrand.

Le *20* et le *21 décembre,* pour la première fois, les frissons cessèrent sans cause, pour reparaître, mais très atténués et intermittents, les jours suivants. Le *25,* la température revint à la normale, les frissons disparurent et, à l'extrême surprise des médecins et de l'entourage, une véritable résurrection de l'enfant apparut. La convalescence dura quelques semaines, et la guérison se maintient depuis le mois de *janvier 1905*, sans récidive de l'otorrhée, sans trouble cérébral.

Conclusions. — En terminant, je ne saurais trop rappeler que si ce petit malade doit un peu la vie aux soins dont il fut entouré, il la doit surtout à l'extrême intelligence, et, je puis l'avouer, à la confiance de ses parents qui méritent d'être loués d'avoir consenti, malgré l'état désespéré de leur enfant, à de multiples et de si graves interventions.

L'intérêt de ce fait clinique réside particulièrement dans les points suivants :

1° L'*extrême étendue de l'ostéomyélite*, qui atteignait la totalité de la mastoïde et une grande partie de l'écaille de l'occipital, sans symptômes réactionnels intenses.

2° La *vaste résection cranienne* qui dut être faite pour circonscrire les lésions osseuses.

3° La conduite opératoire, qui, dans l'espèce, fut plutôt opportuniste et se laissa guider par l'extension des lésions et par l'état de l'enfant, incapable de supporter, en une seule séance, plusieurs opérations de longue durée.

La jugulaire ne fut pas liée, car la récente statistique de Körner montre que les résultats de la phlébite du sinus sans la ligature sont aussi favorables qu'avec ligature.

4° L'*ouverture du trou déchiré postérieur et du golfe de la veine jugulaire.*

5° La *longue durée de la septicémie*, l'*extraordinaire courbe thermique* et le *peu d'accidents métastatiques*.

6° La présence d'*accidents méningés graves* auxquels on ne peut mettre l'étiquette de méningite, puisque la ponction lombaire ne put être pratiquée. En tout cas, le tableau du méningisme fut réalisé au complet.

7° La régénération de l'os qui fut complète, malgré un si vaste délabrement, et qui ne pouvait être prévue. Il semblait en effet, au cours des pansements, à voir cette grande brèche cicatricielle soulevée par les battements du cervelet sur une grande étendue que, ultérieurement, un appareil prothétique dût être appliqué pour protéger l'encéphale contre tout agent vulnérant. Cette reconstitution de la paroi cranienne se fit certainement aux dépens du périoste qui avait été conservé pendant la rugination des os.

DANGER DES INTERVENTIONS INCOMPLÈTES

DANS LES SUPPURATIONS MASTOÏDIENNES

Par le Dr A. BONAIN,
chirurgien adjoint de l'Hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

Le titre de cette communication serait mieux à vrai dire : *De l'ignorance où sont encore nombre de nos confrères du danger auquel ils exposent leurs malades atteints de mastoïdite, en ne les opérant pas de bonne heure ou en les opérant de façon illusoire.*

Le fait qui, entre beaucoup d'autres, m'a déterminé à revenir sur ce sujet, est typique à cet égard. Il s'agit d'une jeune fille, dont je vous rapporte l'observation et qui, dans l'espace de dix-huit mois, fut opérée trois fois par deux médecins différents, pour une mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée. Les trois interventions consistèrent en une simple ponction au bistouri de la collection rétro-auriculaire et la mise en place d'un bout de drain. La patiente, en dernier ressort, me fut adressée atteinte d'une complication endocranienne : *méningite et abcès du cervelet.*

Pour les spécialistes et aussi pour la plupart des chirurgiens, la chose ne fait plus de doute : une mastoïde dans laquelle il y a du pus ou dans laquelle on soupçonne la présence du pus, doit être ouverte et consciencieusement explorée. Toute périostite mastoïdienne, en règle générale, équivaut à une mastoïdite, et se borner à l'incision d'un abcès sous-périosté sans explorer l'intérieur de la mastoïde est une pratique pleine de danger.

Nous avons tous pu, sans qu'il y ait eu beaucoup de notre faute, faire des opérations incomplètes, explorer l'antre mastoïdien et les cellules de la pointe et laisser des lésions de la corticale interne, des cellules aberrantes pleines de pus dont il est souvent bien difficile de deviner la présence.

Mais nous sommes, je crois, tous d'accord pour condamner la pratique qui consiste à ponctionner ou à inciser simplement une collection rétro-auriculaire pouvant être rattachée à une otite moyenne, ou encore à traiter par des mèches, des injections ou des insufflations médicamenteuses, une fistule mastoïdienne consécutive à l'ouverture d'un abcès mastoïdien.

Dans un travail présenté en 1900 au XIII[e] Congrès international de médecine, Molinié a démontré, par une série de cas bien observés, combien la guérison survient rarement après l'ouverture spontanée de la mastoïde. Après une sédation marquée, parfois complète, des phénomènes locaux et généraux, en général l'écoulement persiste à travers une fistule, avec retour de loin en loin des phénomènes douloureux et inflammatoires.

La mastoïdite aiguë peut guérir sans intervention. Mais dans combien de cas, ces guérisons ne sont que des pseudoguérisons! Sur 73 cas de mastoïdites aiguës non opérées, Molinié a vu la guérison se produire 14 fois sans ouverture spontanée de la mastoïde.

Après ouverture spontanée, 4 cas ont fini par guérir plus ou moins rapidement.

55 cas n'ont pas guéri. Sur ce nombre, 7 se sont terminés par la mort, 5 ont abouti au cholestéatome, 11 ont donné lieu à une fistule suppurante, 32, enfin, ont passé à l'état chronique et ont déterminé soit une antrite fongueuse avec suppuration interminable par le conduit auditif (11 cas), soit une mastoïdite chronique diffuse latente (21 cas).

Nous connaissons tous les dangers de ces suppurations chroniques de la mastoïde; et notre confrère le D[r] Brindel[1], dans une étude très instructive sur ce sujet, a démontré combien l'expectation était dangereuse dans ces mastoïdites latentes qui succèdent assez fréquemment aux mastoïdites

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie, otologie et rhinologie*, n° 7, 15 février 1902.

aiguës parfois guéries en apparence : *On n'intervient jamais trop tôt. Mieux vaut faire une opération inutile qui ne présente en général aucune gravité, que de s'exposer à voir succomber un malade par une temporisation coupable.*

Pour mon compte, je n'ai eu qu'assez rarement l'occasion d'observer des mastoïdites aiguës à leur début et c'est tout au plus si j'ai traité, sans opération, une vingtaine de ces cas. La plupart des affections de la mastoïde qui se sont présentées à mon observation, dataient déjà d'un certain temps. Certains malades souffraient depuis longtemps, avec des alternatives de mieux et de pire ; d'autres ne souffraient guère plus, mais avaient un écoulement abondant par le conduit auditif; d'autres avaient une fistule à la région mastoïdienne résultant soit de l'ouverture spontanée d'une collection purulente, soit d'une intervention. Sur une série de 100 cas opérés, j'ai eu à constater comme complications endocraniennes :

4 abcès extra-dure-mériens ; 7 abcès du cerveau ou du cervelet; 2 méningites ; 3 phlébites sinusales; 4 complications endocraniennes, méningites ou abcès de l'encéphale dont le diagnostic n'a pu être corroboré à l'opération ou par l'autopsie.

A part les abcès extra-dure-mériens, ces diverses complications se sont terminées par la mort des malades. Avec deux cas d'hémorragie méningée survenus un certain temps après l'opération, cela porte à dix-huit le nombre des décès survenus sur cette série opératoire.

On voit donc la gravité des suppurations mastoïdiennes tardivement ou incomplètement opérées. Trop de médecins ignorent encore que très souvent la périostite mastoïdienne équivaut à une mastoïdite et que se borner à ouvrir un abcès sous-périosté est en général une mauvaise besogne, une pratique dangereuse.

L'observation suivante, typique entre beaucoup d'autres, en est une preuve convaincante.

Observation. — Marie B..., âgée de dix-neuf ans, nous est adressée à l'hôpital civil de Brest, le 26 avril 1904, d'une ville de notre département.

L'oreille droite coule depuis plusieurs années. Il y a dix-huit mois, après de fortes douleurs, un abcès s'est formé à la mastoïde et a été ouvert par un chirurgien. Il n'a pas été fait d'anesthésie. Après la ponction de l'abcès, un petit drain a été mis dans la plaie qui s'est assez vite cicatrisée. Le soulagement fut complet pendant quelques mois; puis les souffrances reparurent et dix mois environ après la première intervention, un autre médecin ponctionnait de nouveau et drainait un nouvel abcès formé au même point, toujours sans anesthésie. Les choses semblèrent encore s'arranger pendant un certain temps. Mais au bout de six mois, une nouvelle collection s'étant reformée, le même praticien ponctionna de nouveau et mit en place un nouveau drain. Cette fois, les douleurs ne cédèrent pas et au bout de deux mois, l'état général s'aggravant, la malade fut dirigée sur l'hôpital de Brest.

Examen. — L'oreille droite coule abondamment par une perforation du segment postérieur du tympan qui est très irrité. Aucune tuméfaction des parois du conduit auditif.

A la partie supérieure de l'apophyse mastoïde, existe une petite plaie de laquelle émerge un bout de drain de petit calibre. Nous n'observons ni tuméfaction, ni rougeur, ni sensibilité bien marquée à la pression de cette région.

La malade se plaint de souffrir beaucoup de la tête. Des vomissements ont eu lieu trois jours auparavant et ne se sont pas renouvelés. La température axillaire est à 38°, le pouls est à 100, mou et déprimé. Le cou est un peu raide, sensible à la pression des deux côtés. La tête, penchée à droite, se meut avec une certaine difficulté. Des douleurs existent le long du rachis. Pas de constipation. Il n'y a pas eu de frissons. Une céphalalgie empêchant tout repos et une diminution assez sensible de vision sont les symptômes dont se plaint surtout la malade.

Nous ne constatons pas le signe de Kernig, mais nous pratiquons, néanmoins, une ponction lombaire qui donne issue à six centimètres cubes de liquide opalin s'écoulant goutte à goutte. L'examen y fait constater la présence de très nombreux polynucléaires et de rares lymphocytes. Un tube de sérum gélatinisé, ensemencé avec le liquide, est resté stérile.

L'examen des yeux, pratiqué par notre confrère le Dr Aubineau, oculiste de l'hôpital, donne le résultat suivant : « *Aucun phénomène pupillaire. L'aspect de la papille droite est presque physiologique, à*

part un certain flou des bords du disque papillaire. A gauche, l'existence d'une papillite n'est pas douteuse : œdème et saillie de la papille avec coudure des vaisseaux. Pas d'hémorragie rétinienne. Il est probable que la papillite était double, mais plus accentuée à gauche. La ponction lombaire a dû causer l'affaissement de l'œdème des papilles et gêner le diagnostic de papillite à droite. »

Malgré l'absence du signe de Kernig, nous portons le diagnostic de : *méningite otogène*, et nous nous proposons d'intervenir en pratiquant un évidement pétro-mastoïdien et d'explorer l'endocrâne.

Le 27 au matin, opération sous chloroforme : nous trouvons l'antre et toute la mastoïde pleins de pus et de fongosités. Nous réséquons toute la corticale externe et trépanons la corticale interne, mettant à nu le sinus latéral trouvé normal. Nous mettons ensuite à nu la dure-mère cérébrale au niveau du toit de l'antre. Nous la trouvons d'aspect normal. Une petite incision pratiquée à la méninge ne donne lieu à aucun écoulement de liquide et la surface du cerveau semble normale. Ne croyant pas à un abcès cérébral, nous ne pratiquons pas de ponction de la substance cérébrale. La plaie est tamponnée lâchement à la gaze stérilisée.

Au réveil, nous constatons une légère paralysie faciale. La température, le soir, est à 39°, le pouls à 120.

28 avril. — La malade a reposé à l'aide d'une dose d'antipyrine et de morphine. Ce matin elle souffre moins, la température est à 38°, le pouls à 100 fort et résistant. Le soir température de 39°.

Le 29, abattement très marqué et grande faiblesse. Température 38°, pouls 120. Les pupilles sont dilatées. Température, soir, 39°. La malade succombe dans la nuit.

A l'autopsie, nous faisons les constatations suivantes : A l'ouverture de la dure-mère, l'aspect des hémisphères cérébraux est normal. En soulevant la partie postérieure du cerveau, nous apercevons à droite, sur la tente du cervelet, une nappe de pus qui s'est écoulé à travers une petite déchirure de cette membrane.

Les coupes du cerveau ne décèlent rien d'anormal ni dans la substance cérébrale ni dans les ventricules. La tente du cervelet, normale à gauche, présente à droite une épaisseur considérable ; elle ressemble par sa face inférieure à une membrane pyogène, à une couenne purulente adhérente au cervelet dont la face supérieure est creusée d'une cavité remplie d'un magma purulent. Tout le lobe droit du cervelet est complètement ramolli. Le lobe gauche semble normal. Les méninges rachidiennes et la moelle épinière semblent d'aspect normal. Nous nous trouvons, en somme,

en face d'un abcès de la face supérieure du lobe droit du cervelet peut-être déterminé par une inflammation des méninges cérébelleuses. La réaction inflammatoire semblait avoir enkysté la collection à la face supérieure du lobe cérébelleux, car nous n'avons pas trouvé trace de pus, ni dans le voisinage, ni dans aucun autre point de l'encéphale.

L'examen histologique de la moelle épinière pratiqué par notre confrère le Dr Lenoble, médecin de l'hôpital, montra qu'il existait un début d'inflammation assez prononcée des méninges rachidiennes.

« L'examen histologique de la papille et du nerf optique gauches a été fait par le Dr Aubineau :

1° *Papille.*—On trouve les lésions qui caractérisent la papillite : direction convexe en avant de la lame criblée; œdème distendant les éléments histologiques de la lame criblée et les éléments névrogliques de la portion papillaire du nerf. L'œdème s'étend dans les couches internes de la rétine.

2° *Portion rétro-bulbaire du nerf optique.* — Vaisseaux de la pie-mère dilatés et gorgés de sang. Au niveau des tractus conduisant aux vaisseaux centraux, signes manifestes d'inflammation : infiltration de cellules rondes embryonnaires et phénomènes de diapédèse. La veine centrale est dilatée au maximum dans le voisinage de la papille.

3° *Portion orbitaire.* — On retrouve les mêmes altérations de la pie-mère.

4° *Portion canaliculaire.* — Dans cette portion, les signes de périnévrite sont plus accusés. La névroglie de bordure est épaissie et présente une multiplication des cellules.

En aucun point du nerf optique, nous n'avons vu de lésions du tissu nerveux proprement dit. »

DISCUSSION

M. Moliné. — M. Bonain a bien voulu rappeler un travail que j'ai publié sur *l'évolution des mastoïdites non opérées,* et ses conclusions sont sensiblement semblables aux miennes. Je tiens surtout à insister sur le défaut de concordance qui existe entre les lésions profondes et les réactions inflammatoires extérieures. La régression des phénomènes aigus n'indique pas une diminution parallèle des troubles profonds. Au lieu d'une guérison complète, il existe souvent une mastoïdite qui se traduit par une otite suppurée chronique; d'autres fois, sans suppuration, la mastoïdite continue à évoluer d'une façon latente et reste une menace permanente pour le cerveau, les méninges et les sinus.

LARYNGITE ŒDÉMATEUSE

CHEZ UN ENFANT DE NEUF MOIS. TRACHÉOTOMIE DÉCANULATION TARDIVE APRÈS ABLATION DES TUMEURS ADÉNOÏDES

Par le Dr H. LAVRAND, de Lille.

Observation. — Le 4 mars 1904, le jeune Louis D..., nous est amené par ses parents; il était âgé de dix mois et présentait un tirage accentué avec cornage. La première idée, c'est que nous avons affaire à un croup. Nous nous hâtons de faire installer ce bébé chez ses grands-parents et nous l'examinons avec le Dr Gérard, un ami de la famille. La dyspnée est inspiratoire et expiratoire; le tirage est persistant sans accès; il a débuté deux jours auparavant et s'est accru progressivement. La face est bouffie, vultueuse, pas de cyanose manifeste; dépression marquée du creux épigastrique.

L'examen de la gorge ne révèle l'existence d'aucune pseudo-membrane, d'aucun exsudat; pas de ganglions angulo-maxillaires. Lorsque l'enfant crie, la voix est assourdie, mais n'offre aucun caractère spécial. Si l'on applique l'oreille sur la poitrine, on entend seulement quelques râles de bronchite disséminés, sans importance. La température avoisine 38°5.

En résumé, le diagnostic le plus probable est laryngite catarrhale avec œdème laryngé, sans pouvoir préciser davantage, vu l'âge du bébé.

Nous décidons d'essayer sur-le-champ le tubage du larynx; mais deux tentatives ne permettent pas de faire franchir la glotte par le renflement du tube; l'instrument ne peut donc rester en place. En conséquence, craignant de fatiguer outre mesure le petit patient, nous faisons la trachéotomie malgré le jeune âge du sujet, à notre corps défendant, et avec de très grandes réserves touchant la marche ultérieure et la terminaison.

Rien de particulier à signaler concernant l'intervention pratiquée sous l'anesthésie chloroformique.

Le lendemain, l'opéré va bien; la plaie ne présente rien d'anormal; la respiration est libre, la fièvre a diminué, mais la toux a augmenté, et les râles s'entendent plus nombreux.

Le *6 mars,* toux fréquente, expectoration muco-purulente très considérable; on constate un foyer de broncho-pneumonie à l'une des bases, mais peu de réaction fébrile; état général bon.

L'enfant, très impressionnable, laisse avec grand'peine nettoyer la canule.

Les jours suivants, l'état broncho-pulmonaire s'améliore; pourtant l'expectoration persiste abondante.

Bientôt nous essayons d'obturer la canule fenêtrée, afin de surveiller la respiration laryngée. La nervosité de l'enfant rend l'expectoration très pénible : cris, spasmes, cyanose. Il faut procéder par surprise, quand il dort; mais, malgré toutes les précautions pour placer le bouchon, le petit malade ne tarde pas à se réveiller parce que sa respiration s'embarrasse.

Les bronchites se succèdent et se renouvellent avec une persévérance déroutante, au point que nous avons craint pendant quelque temps le développement de la tuberculose pulmonaire.

Toutes les tentatives d'obstruction de la canule ont échoué durant l'été qui a suivi... Arrivé à l'hiver *1904-1905,* nous conseillons de patienter à cause des bronchites si faciles, remettant à la bonne saison suivante de nouvelles tentatives de décanulation.

En présence de la gêne respiratoire qui se manifestait chaque fois que l'on obturait la canule, et nous rappelant un cas observé plusieurs années auparavant, nous soupçonnons l'hypertrophie de la glande de Luschka d'être l'auteur du méfait; mais le peu de développement du pharynx d'un bébé d'un an, son impressionnabilité qui laissait craindre des convulsions à la moindre contrariété, tout cela nous a porté à différer quelque temps.

Au printemps *1905,* en dépit des répugnances des parents, nous explorons le cavum de notre petit malade qui avait près de deux ans, et le stylet explorateur confirme nos soupçons : le cavum est rempli de masses adénoïdes hypertrophiées.

L'enfant a passé un bon hiver; il est gros, très bien portant; la voix est claire, nette, sonore.

Le *22 juin,* le curetage est pratiqué, la canule bouchée pendant la journée et la nuit suivantes. Comme le bouchon a été supporté parfaitement jusqu'au *23* au matin, contrairement à ce qui se passait précédemment, c'est-à-dire encore peu de jours avant, car la mère essayait elle-même assez souvent l'obturation, nous enlevons la canule le *23 juin :* tout s'est passé sans incident et la canule n'a pas été remise.

Il y a un mois, soit neuf mois après la décanulation, en mars,

nous avons revu l'enfant qui ne conserve aucune trace de son affection ancienne. Il est gros, fort, robuste; les rhumes ont été exceptionnels pendant l'hiver. La voix enfin n'a pas souffert du port prolongé de la canule.

Cette cause extra-laryngo-trachéale d'obstacle à la décanulation après trachéotomie n'a pas été étudiée que nous sachions, du moins avec l'importance qu'elle mérite; aussi avons-nous jugé utile de relater ce fait à la société. En résumé, il s'agit d'un bébé de neuf mois trachéotomisé avec succès, mais demeurant canulard; l'impossibilité d'enlever la canule venait tout simplement de l'hypertrophie de la glande de Luschka. Le diagnostic paraît des plus faciles; cependant il fallait: 1° songer aux tumeurs adénoïdes; 2° pouvoir faire l'examen du cavum chez un bébé très jeune et excessivement nerveux: la vue seule du médecin le mettait hors de lui; notons enfin que l'introduction de l'index dans le pharynx nasal en question n'était point chose commode. Sans doute il eût été aisé d'employer le stylet recourbé, comme nous le pratiquons fréquemment pour ce genre d'exploration; mais ce procédé, plus élégant que le toucher digital, offre l'inconvénient de fournir des renseignements moins précis, et, chez des bébés très jeunes, partant fort récalcitrants, de ne livrer à l'observateur que des données vagues et parfois nulles.

Ajoutons que notre hâte de décanulation était tempérée par le fait des bronchites à répétition qui nous laissaient craindre une poussée congestive récidivante du côté d'une jeune glotte avec la perspective d'une trachéotomie à refaire. Mieux valait, avons-nous pensé, rester dans le *statu quo* avec une canule bien supportée, que de courir les chances d'un traumatisme nouveau avec ses conséquences vis-à-vis de l'appareil broncho-pulmonaire.

En suivant la ligne de conduite que nous avons adoptée, l'enfant à grandi, s'est développé, est devenu plus résis-

tant : l'exploration a pu s'effectuer plus facilement et les craintes de rechutes se sont notablement amoindries.

Il fallait songer, avons-nous dit, aux tumeurs adénoïdes. En effet, dans la littérature que nous avons parcourue, nous ne nous souvenons pas avoir vu mentionner cette cause de persistance du port de la canule trachéale. Citons Renaut[1], Castex[2], Lennox-Browne[3], Moure[4], Lacroix[5]. Cependant notre attention s'est portée de bonne heure sur l'hypertrophie possible de l'amygdale de Luschka, parce qu'il y a une quinzaine d'années nous avions rencontré un premier cas de ce genre. Voici le fait en quelques mots.

Un de mes confrères des environs de Lille vient me prier de voir son fils âgé de trois ans.

Quinze jours auparavant, il a été pris de dyspnée par laryngite œdémateuse et la trachéotomie a dû être faite. Depuis lors, le petit opéré va bien, mais si l'on essaye d'enlever la canule, la respiration s'embarrasse et il faut la replacer. L'examen ne nous révèle rien de particulier; pourtant nous observons que le bébé garde la bouche entr'ouverte; que le palais est ogival. Le doigt est en conséquence introduit dans le cavum et rencontre des *tumeurs adénoïdes*. Le curetage est décidé, effectué, et trois jours plus tard *la canule s'enlève sans aucune difficulté.*

Pourquoi les tumeurs adénoïdes sont-elles capables d'empêcher l'ablation de la canule? Elles constituent un obstacle à la libre et suffisante respiration par le nez. Avant l'affection qui a nécessité la trachéotomie, l'enfant était accoutumé à son mode respiratoire bucco-nasal[6], ou entièrement buccal. Depuis, il a appris a respirer par l'ouverture de la trachée, il

1. Renaut, *Manuel de trachéotomie.*
2. Castex, *Maladies du larynx, du nez et des oreilles*, 3e édit., 1904.
3. Lennox-Browne, *Traité des maladies du larynx et du pharynx.*
4. Moure, *Traité des maladies de la gorge et du larynx*, 1906.
5. Lacroix, *Précis de laryngologie*, 1906.
6. Lavrand, *La respiration bucco-nasale* (Soc. franc. d'otol., 1902).

s'est déshabitué de la respiration buccale autrefois nécessaire. Cette respiration par la bouche est pénible, car elle n'est pas physiologique et ne constitue qu'un pis aller. En effet, les fosses nasales destinées à assurer le passage de l'air vingt à vingt-cinq fois par minute, sont montées sur une charpente cartilagineuse, laquelle a pour office de tenir toujours béant un organe destiné à assurer une fonction permanente, aussi bien pendant le sommeil que durant l'état de veille. La bouche au contraire, se trouve faite pour être habituellement fermée ; les muscles chargés de l'occlusion sont bien plus puissants que ceux chargés de l'ouverture; en outre, les fonctions de la bouche, manducation et parole, affectent un caractère essentiellement intermittent.

Il y a plus[1]; la langue, normalement, chez l'adulte, appuie sa pointe contre les gencives supérieures et le commencement du palais. Chez le bébé qui n'a pas encore de dents, elle colle à la voûte palatine par une grande étendue de sa surface; pour s'en convaincre il suffit d'ouvrir brusquement et par surprise la bouche d'un bébé, en abaissant le menton avec le pouce, pour voir la langue collée au palais; bientôt elle s'en détache, mais elle garde quelques instants l'empreinte de la voûte.

Chacun sait qu'un coryza constitue pour un bébé un obstacle à la tétée, d'autant plus considérable que l'enfant est plus jeune, c'est-à-dire qu'il sait moins remplacer la bouche par le nez dans l'acte respiratoire.

Rappelons encore le sommeil si fort troublé des jeunes adénoïdiens chez lesquels l'hypertrophie, c'est-à-dire l'obstruction, est arrivée à un certain degré.

Pour en revenir à nos jeunes trachéotomisés adénoïdiens, nous dirons qu'avant l'opération, ils avaient pris inconsciemment l'habitude de s'aider de la respiration buccale; pendant le port de la canule, ils ont oublié ce mécanisme antiphysiolo-

1. Lavrand, Obstruction des voies respiratoires supérieures et déformations thoraciques (*Journ. des Sciences méd. de Lille*, 1894).

gique; lorsqu'on venait à obturer leur canule, ils souffraient brusquement d'insuffisance nasale; pris de frayeur, la gêne somatique se compliquait de phénomènes psychiques; le spasme respiratoire naissait et s'exagérait sous cette double influence.

Nous nous rappelons, à ce propos, deux observations publiées par Lermoyez: 1° Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique (janvier 1899); et 2° Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire (juillet 1904). Voici les conclusions du second travail *in Annales des Maladies de l'oreille*, 1904:

« 1° Il est possible de désapprendre un acte physiologique aussi important que la respiration nasale.

» 2° Il est possible de rééduquer celui qui a désappris l'usage de la respiration nasale. »

Si l'on avait eu des enfants plus âgés, on eût réussi sans doute à faire leur éducation respiratoire plus ou moins rapidement, les végétations adénoïdes non soupçonnées, non cherchées, eussent été négligées à cette occasion du moins.

Nous croyons que les tumeurs adénoïdes représentent un obstacle à la décanulation, beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit. Cet obstacle passe inaperçu parce qu'on ne le cherche pas, parce que le médecin fait à son insu de la rééducation respiratoire, un peu comme M. Jourdain faisait de la prose sans le savoir. Nous croyons d'autant plus à la justesse de cette appréciation que les porteurs d'adénoïdes à des degrés variables d'hypertrophie sont légion.

Sans doute aujourd'hui, le tubage remplace souvent la trachéotomie et même, grâce au sérum de Roux, le tubage lui-même devient plus rare. Cependant ce mécanisme déterminant une difficulté à la décanulation trachéale nous a paru valoir la peine d'être élucidé.

Concluons : les porteurs de tumeurs adénoïdes ont appris à s'aider de la respiration buccale.

Lorsqu'ils sont trachéotomisés très jeunes, ils oublient, pendant le port de la canule, cette respiration antiphysiologique.

Veut-on obturer la canule, l'insuffisance partielle (phénomène somatique) se complique de frayeur (phénomène psychique) et le spasme dyspnéique éclate violent.

L'ablation des adénoïdes supprime les causes génératrices du spasme et permet la décanulation facile.

DU PROCÉDÉ DE SIEBENMANN

POUR LA PLASTIQUE DU CONDUIT MEMBRANEUX ET DU PAVILLON DANS L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par le Dr J. MOURET,
professeur agrégé à Faculté de médecine de Montpellier.

Depuis plusieurs années, le professeur Siebenmann, de Bâle, employe dans l'évidement pétro-mastoïdien un procédé qui lui permet de surveiller toute la cavité opératoire par le méat élargi au moyen d'une incision plus ou moins grande de la conque du pavillon. Siebenmann publia sa méthode dans le *Zeitschrift für Ohrenheilkunde,* Band XXXIII, Heft 2. Son travail est intitulé : « Ueber die Knorpelresection, eine neue Modification des Körner'schen Verfahrens bei der Cholesteatomoperation. » Luc fut le premier en France qui pratiqua la méthode de Siebenmann. Il présenta son premier opéré à la Société parisienne d'oto-rhinologie le 12 décembre 1902. Mais Luc ne nous a point donné la traduction rigoureuse du procédé de Siebenmann. Ceux qui n'ont pas lu le travail de ce dernier et ne le connaissent que par la communication de Luc connaissent ce que j'appellerai le

procédé de *Siebenmann-Luc*, mais non le procédé original du professeur de Bâle. Ce dernier a bien voulu, sur ma demande, me donner communication de son travail, et c'est d'après ce travail lui-même que je vais en donner la description. Nous verrons ensuite comment Luc exécute ce procédé et quels éloges et quelles critiques on peut en faire.

Comme Körner, Siebenmann se base sur les rapports du pavillon avec l'antre mastoïdien pour faire la taille de la conque. L'antre correspond, en effet, à la racine de l'hélix et à la partie de la conque comprise entre cette racine et l'anthélix. En créant aux dépens de la conque du pavillon une large fenêtre, Siebenmann maintient largement ouverte la cavité opératoire, dont il peut ainsi surveiller facilement la bonne cicatrisation de tous les coins après avoir refermé aussitôt après l'opération la plaie rétroauriculaire. L'auteur considère son procédé comme étant une modification à l'opération de Körner : le procédé de l'un et de l'autre ont, il est vrai, pour but la création d'un large méat aux dépens de la conque. Le procédé de Siebenmann tient, en réalité, des procédés de Stacke et de Panse par la taille du conduit membraneux et tient de celui de Körner par l'élargissement du méat aux dépens de la conque.

Taille du conduit auditif membraneux. — De la profondeur du conduit on mène jusqu'au méat auditif une incision qui coupe sa paroi postérieure en son milieu. La moitié supérieure est destinée à être relevée en haut et la moitié inférieure à être rabattue en bas sur les parties de la brèche mastoïdienne voisines du conduit auditif osseux.

Taille de la conque. — Cette deuxième partie du procédé de Siebenmann est ce qui en fait l'originalité. L'auteur distingue trois sortes de cas : 1° le cholestéatome est petit et l'antre mastoïdien peu grand; 2° le cholestéatome et l'antre sont de volume au-dessus de la moyenne; 3° le cholestéa-

tome est énorme, et la cavité qui le contient, est de dimensions très grandes. Siebenmann modifie son intervention suivant chacun de ces trois cas.

1er cas. — Lorsque l'incision, qui a divisé la paroi postérieure du conduit membraneux, arrive au niveau du méat, on la prolonge dans la conque en la faisant bifurquer : une branche, supérieure, monte obliquement jusqu'à l'anthélix en passant à travers le tubercule de la racine de l'hélix; l'autre branche, inférieure, va aussi à travers la conque jusqu'à l'anthélix en suivant une direction légèrement descendante, mais s'éloignant peu du plan horizontal. On obtient ainsi un lambeau externe triangulaire, formé aux dépens de la *moitié supérieure* de la conque. Il est destiné à être rabattu en arrière, au fond de la cavité évidée, et à être refoulé contre la paroi postérieure de l'antre mastoïdien. C'est ce que fait Körner avec le lambeau unique qu'il taille à la fois aux dépens du conduit membraneux et de la conque, mais Siebenmann le taille seulement aux dépens de la conque, et ce lambeau externe a sur le lambeau de Körner le grand avantage de pouvoir être très facilement replié sur lui-même et mis en place grâce à la souplesse très grande qu'il acquiert à la suite de la décortication de sa partie cartilagineuse. Siebenmann, en effet, dissèque la peau du lambeau et en isole le cartilage qu'il extrait. Ce temps de l'opération est considéré bien à tort comme difficile : il suffit pour le mener à bien et très simplement de se rappeler les principes de dissection. Avec une pince à griffe on saisit la peau du lambeau au sommet du triangle que ce lambeau représente, et avec la pointe d'un bistouri on la dissèque. Dès que le cartilage commence à être mis à nu, un aide le saisit avec une autre pince à griffe et l'immobilise pendant toute la durée de la dissection. C'est là, je crois, le secret pour faire une bonne dissection du lambeau cutané sans le perforer. Celle-ci est, en effet, très difficile si le lambeau n'est pas bien immobilisé. La peau du lambeau, du côté de la conque, étant

disséquée, on décolle le tissu cellulo-graisseux qui double la face postérieure du cartilage et on résèque celui-ci au ras de la ligne jusqu'à laquelle a été faite la dissection du lambeau externe, c'est-à-dire jusqu'à l'anthélix. On enlève aussi le tissu celluleux afin que rien ne gêne le rabattement du lambeau cutané en arrière contre la paroi postérieure de l'antre, où on le maintient par un tamponnement à la gaze iodoformée.

2e *cas*. — Si le cholestéatome et la cavité qui le contient sont plus grands, Siebenmann élargit les deux branches divergentes de l'incision dans la conque et ne conserve même plus de lambeau cutané : il ne fait donc pas de lambeau externe, il supprime totalement peau et cartilage et suture directement la peau de l'anthélix contre la paroi postérieure de l'antre évidé.

3e *cas*. — Si le cholestéatome est extraordinairement étendu en arrière, Siebenmann, après avoir réséqué comme dans le cas précédent toute la conque, fait encore une autre manœuvre, qui a pour but de déplacer en arrière le pavillon afin de bien mettre toute la cavité évidée en face de la large fenêtre créée par la résection de la conque. Il taille sur toute l'étendue de la lèvre postérieure de l'incision opératoire rétroauriculaire un lambeau cutané, en forme de croissant à concavité dirigée vers le pavillon, et l'enlève. La lèvre postérieure de l'incision mastoïdienne se trouve ainsi raccourcie. On suture alors la lèvre antérieure, c'est-à-dire le pavillon, à la lèvre postérieure raccourcie en tirant fortement le pavillon en arrière, lequel se trouve ainsi déplacé en arrière de la position normale. Pour faciliter le déplacement du pavillon et surtout pour faciliter la suture de son bord adhérent à la lèvre postérieure, qu'il a raccourcie, Siebenmann fait à la peau de la lèvre antérieure de l'incision rétroauriculaire une incision transversale qui facilite cette manœuvre.

Le procédé de Siebenmann n'a pas eu, en général, un

accueil favorable. On lui a reproché : 1° d'être difficile à cause de la dissection du cartilage; 2° d'exposer à la nécrose du pavillon ; 3° de créer un méat géant disgracieux et de déformer le pavillon.

La critique doit porter sur l'ensemble du procédé, sur les trois cas auxquels il s'applique et sur la technique exécutée suivant chacun de ces cas.

Si le procédé de Siebenmann n'est pas sans reproches possibles, l'idée première, qui consiste à refermer immédiatement la plaie mastoïdienne et à surveiller la cavité évidée par le méat élargi, me paraît excellente. D'ailleurs, cette idée avait été déjà mise à exécution par plusieurs auteurs et tout particulièrement par M. Moure, de Bordeaux, qui depuis longtemps referme aussitôt après l'opération l'incision rétro-auriculaire et panse les évidés uniquement par le conduit auditif. L'originalité du procédé de Siebenmann se trouve dans la suppression du cartilage de la conque et dans la création d'un méat d'autant plus large que la cavité évidée est plus étendue. *A priori,* la première objection qui vient à l'esprit, c'est que ce procédé ne ménage pas suffisamment l'esthétique du pavillon. Examinons-le dans les trois cas distingués par son auteur.

Dans le premier cas, où l'on taille et conserve un lambeau externe, dire que la dissection du lambeau cutané et l'extraction du cartilage sont d'exécution difficile me paraît une chose bien exagérée et, comme je l'ai expliqué plus haut, ce temps peut être très bien et même facilement exécuté par la petite manœuvre de dissection que j'ai indiquée. Que la dissection de ce lambeau et l'extraction du cartilage qu'il contient puissent amener de la chondrite nécrosante, comme on l'a dit, je ne le crois pas davantage. S'il survient un petit abcès à ce niveau, c'est plutôt par défaut d'asepsie. Quant à l'existence, après l'opération, d'un méat géant et disgracieux, l'orifice, ainsi créé dans le premier cas distingué par Siebenmann lorsqu'il s'agit d'un petit antre, n'est pas si grand

qu'il ne puisse être facilement toléré. Siebenmann soutient qu'aucun de ses opérés ne s'en est plaint. Il est vrai, cependant, que le côté esthétique n'est pas très bien ménagé, non pas à cause des dimensions de l'orifice, mais surtout parce que celui-ci se trouve à la partie supérieure de la conque et qu'il supprime la ligne que dessine dans le pavillon la racine de l'hélix.

Dans le deuxième cas, l'orifice est certainement plus disgracieux, parce qu'il est beaucoup plus grand.

Dans le troisième cas, le côté esthétique est bien plus sacrifié, car non seulement l'orifice méatique est géant, mais encore le pavillon est tiré en arrière.

Certainement, si l'on ne considère que la facilité avec laquelle on peut faire les pansements par l'oreille, après avoir refermé la plaie rétroauriculaire, et la facilité de surveillance de la cavité évidée, le procédé de Siebenmann dans les trois cas est bon. Mais si l'on songe que l'on ne veut pas d'un orifice rétroauriculaire permanent, surtout parce qu'il est très disgracieux, je ne crois pas que la résection de toute la conque et le déplacement du pavillon en arrière donnent à l'oreille une esthétique meilleure, car, à la rigueur, un orifice rétroauriculaire peut être plus facilement caché par le pavillon lui-même et par un artifice de coiffure.

Mais il n'est pas nécessaire de faire le procédé de Siebenmann suivant l'exécution exacte qu'en donne l'auteur pour pouvoir obtenir le double résultat heureux qu'il recherche, à savoir : fermeture immédiate de la plaie rétroauriculaire et création d'un méat élargi d'une façon permanente et suffisante pour permettre l'inspection facile de toute la cavité évidée. Dans la grande majorité des cas, l'exécution du procédé par conservation d'un lambeau externe pris aux dépens d'une partie seulement de la conque est suffisante; l'orifice méatique, qu'il donne, permet de bien surveiller l'attique et la bonne moitié antérieure de la région mastoïdienne. Il n'y a que dans les cas où les lésions s'étendent très

loin en arrière vers l'occipital que les parties les plus postérieures de la région évidée seraient mal visibles par le seul méat élargi. Mais ces lésions sont les moins fréquentes et on peut alors laisser à leur niveau, c'est-à-dire loin en arrière, une petite porte de surveillance supplémentaire qui permettra de parer à cet inconvénient. Je me propose de revenir sur ce point dans une autre communication ayant pour titre « *Faut-il fermer ou laisser ouverte la plaie rétroauriculaire dans l'évidement pétro-mastoïdien.* »

Tout récemment, Moure a été amené à agrandir le méat comme le fait Siebenmann dans son deuxième genre de procédé, c'est-à-dire que, sans se préoccuper de garder un lambeau cutané pris dans la conque, il résèque peau et cartilage de cette dernière sur une surface plus ou moins grande suivant l'étendue de la cavité osseuse évidée. Moure reconnaît bien que cette façon de faire laisse à désirer au point de vue esthétique, mais en agissant ainsi il cherche surtout à permettre aux étudiants de se familiariser avec les diverses parties de la cavité évidée que ce procédé rend facilement accessibles. L'étudiant encore peu initié aux pansements d'oreille peut ainsi plus facilement s'orienter dans les régions qu'il doit apprendre à bien connaître. Fait dans ce but, ce procédé peut être très utile pour l'enseignement, mais il est passible des mêmes objections que le procédé original de Siebenmann.

Luc, en faisant connaître en France le procédé de Siebenmann, n'a eu en vue que le procédé à lambeau pris dans la conque, c'est-à-dire celui que l'auteur exécute dans le premier cas, lorsque l'antre mastoïdien est peu développé. Mais Luc en a modifié l'exécution et certains pourraient lui reprocher de ne pas l'avoir fait remarquer. Sur son premier opéré, Luc fit l'incision du conduit membraneux à la façon indiquée par Siebenmann, le long du milieu de la paroi postérieure. Dans la suite, il abandonna cette ligne et fit l'incision le long de l'union de la paroi supérieure avec la

paroi postérieure à la façon de Stacke. Quant au tracé des incisions divergentes dans la conque, Luc a conservé la méthode qu'il a appliquée sur son premier opéré et qui diffère un peu de celle de Siebenmann. Parvenue au niveau de la conque du pavillon, l'incision du conduit bifurque : la branche supérieure est horizontale et *longe inférieurement la racine de l'hélix*; la branche inférieure, ainsi que le montre le dessin annexé au travail de Luc, *descend verticalement en bas le long du bord postérieur du méat auditif.*

Luc fait donc ainsi *deux* lambeaux : l'un avec la paroi *postérieure* du conduit membraneux, l'autre avec la partie *inférieure* de la conque. Le lambeau pris dans le conduit a le même avantage que celui de Stacke sur celui de Panse : il n'y a pas de partie à soutenir en haut, tant le lambeau descend pour recouvrir les parties de l'antre voisines de la paroi inférieure du conduit auditif osseux; le lambeau s'étale plus facilement de par son propre poids et il recouvre une plus grande surface du plancher osseux, puisqu'il n'est pas formé seulement par la moitié de la paroi postérieure du conduit membraneux, mais bien par toute cette paroi postérieure.

Le lambeau triangulaire externe, qui est fait aux dépens de la conque, se trouve, dans le tracé de Luc, pris aux dépens de la partie de cette région *qui est au-dessous de la racine de l'hélix;* Siebenmann au contraire le prend surtout aux dépens de la racine de l'hélix et de la partie de la conque qui est comprise *entre cette racine et l'anthélix*. Des deux incisions divergentes, la supérieure est faite obliquement ascendante par Siebenmann, horizontale par Luc; l'inférieure un peu obliquement descendante, mais se rapprochant de l'horizontale par Siebenmann, verticale par Luc.

Si l'on admet avec Körner et Siebenmann que l'antre correspond à la partie supérieure de la conque, le tracé du lambeau externe fait par Siebenmann donne un orifice extérieur bien en face de l'antre. Luc, au contraire, obtient cet

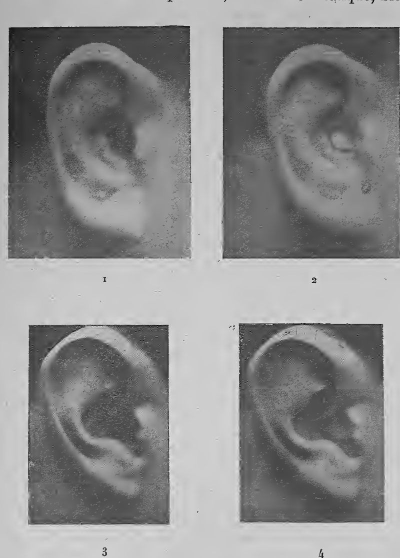
orifice non plus en face de l'antre, mais un peu au-dessous de lui; aussi lorsqu'on veut regarder ultérieurement la cavité opératoire, le spéculum doit, avec le procédé de Luc être dirigé un peu obliquement de bas en haut.

Cette différence entre les deux procédés est-elle à l'avantage de l'un ou de l'autre? Le but du procédé est de créer un grand orifice méatique permettant d'inspecter facilement toute la cavité évidée : or, avec le procédé de Luc on le peut tout aussi bien qu'avec celui de Siebenmann, il suffit de se servir d'un spéculum nasi et l'opéré n'a qu'à incliner légèrement la tête du côté opposé. Mais je trouve aussi quelques avantages à faire le lambeau externe aux dépens de la moitié *inférieure* de la conque : *a)* le relief formé par la racine de l'hélix étant conservé, le pavillon paraît moins mutilé; *b)* la racine de l'hélix et la partie de la conque qui est au-dessus de cette racine masquent à l'œil le fond de la cavité, et cela n'est pas à dédaigner, car la cavité se trouve ainsi *voilée* par une sorte de toit latéral; de plus, le vent et les poussières, si l'opéré oublie de mettre du coton dans le méat élargi, n'iront pas s'engouffrer dans la cavité évidée.

Je crois que la méthode de Siebenmann, ainsi réduite à un orifice méatique élargi aux dépens de la partie *inférieure* de la conque, sous-jacente à la racine de l'hélix, doit toujours donner de bons résultats, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue esthétique. Je crois même qu'on peut, sans inconvénient pour la facilité des pansements ou examens ultérieurs, faire cet orifice plus petit et se contenter de prendre un petit lambeau aux dépens de la conque *sans le tailler jusqu'à l'anthélix*. C'est ainsi que j'ai fait sur une dizaine d'opérés, et je vous présente la photographie de ceux qu'il m'a été permis de reproduire. Les pansements ont pu être faits avec la plus grande facilité et l'esthétique du pavillon n'est point désagréable.

Le procédé de Siebenmann-Luc donne donc un orifice méatique suffisamment large pour permettre de faire tous les

pansements ultérieurs et par conséquent de fermer aussitôt après l'opération la plaie rétroauriculaire; — il réduit au minimum la brèche du pavillon; — l'orifice méatique, bien



1 2

3 4

Photographies.

Les nos 1, 2, 3, 4 représentent le méat élargi par le procédé de Siebenmann-Luc.

Les nos 1 et 3 : le méat élargi est libre.

Les nos 2 et 4 : le méat élargi est fermé par un peu de coton, qui ressort en blanc sur la photographie.

que plus large qu'à l'état normal, n'est pas disgracieux; — l'étalement de la paroi postérieure du conduit membraneux sur le plancher de la cavité osseuse empêche la formation de rétrécissements cicatriciels et active la cutanisation de la plaie.

Le Siebenmann-Luc ne permet, il est vrai, de bien surveiller la cavité évidée qu'à condition que l'évidement n'ait intéressé que la moitié antérieure de la mastoïde, comme c'est le cas le plus fréquent. Si l'évidement a été étendu à la mastoïde tout entière jusqu'au voisinage de l'occipital, la voie méatique n'est certainement pas suffisante pour permettre de bien voir et soigner les parties reculées de la région postérieure de la mastoïde. C'est dans ces cas que Siebenmann agrandit le plus possible le méat aux dépens de toute la conque (2e cas) et que même il déplace le pavillon en arrière (3e cas). Mais c'est alors que peuvent être fondées les objections soulevées contre le procédé de Siebenmann, au sujet de la mutilation du pavillon. Dans des cas semblables, j'ai exécuté simplement le Siebenmann-Luc, qui ne donne pas de déformation du pavillon et ne le mutile pas, et alors, pour remédier à son insuffisance, j'ai laissé en arrière du pavillon, mais loin de lui, un orifice temporaire permettant la bonne surveillance de la moitié postérieure de la mastoïde.

Lorsque l'évidement intéresse toute la mastoïde, il faut pour bien évider la partie postérieure de cet os ne pas se contenter de l'incision classique faite dans le sillon rétro-auriculaire, car le jour donné par cette incision est insuffisant pour bien opérer les parties reculées de la région mastoïdienne. Il faut, dans ce cas, faire une incision supplémentaire antéro-postérieure partant du milieu de la première et allant vers l'occipital. C'est au niveau de cette incision supplémentaire que, dans les cas d'évidement intéressant la région postérieure de la mastoïde, je conserve une fenêtre temporaire me permettant de surveiller post-opératoirement toutes

les parties éloignées que le Siebenmann-Luc ne permet pas de voir suffisamment. Cela me permet de suturer aussitôt après l'opération les deux lèvres de l'incision faite dans le sillon rétroauriculaire, et l'opéré ne court pas le risque d'avoir un orifice mastoïdien, qui peut, malgré tous nos désirs, rester permanent s'il est ménagé dans l'incision faite contre le bord adhérent du pavillon. Dans une autre communication que je fais à ce même congrès, je démontre en effet le danger qu'il y a, à ce point de vue, à ménager une fenêtre rétroauriculaire contre le bord adhérent du pavillon, tandis que cette même fenêtre ménagée plus en arrière se referme toujours.

DISCUSSION

M. Luc. — Il est toujours doux à un auteur de constater qu'il a été bien compris. Aussi ai-je eu grand plaisir à entendre notre collègue Mouret nous faire un exposé aussi exact que lucide de ma méthode d'élargissement du conduit auditif, imitée de celle de Siebenmann.

Je vois plusieurs avantages à limiter cet agrandissement à une surface correspondant à la partie inférieure de la conque.

A l'état normal, cette région, en raison de sa dépression, se présente habituellement dans l'ombre. Elle se montre simplement plus ombrée, plus foncée de teinte, après mon opération : voilà tout. J'ajoute que l'orifice additionnel ainsi obtenu, surtout si, suivant mon conseil, on en écarte les bords avec un speculum nasi bivalve, donne un jour tout à fait suffisant pour l'inspection et les tamponnements post-opératoires du foyer, quelque étendu qu'on suppose ce dernier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANTRITE MASTOÏDIENNE SUPPURÉE LATENTE

Par le Dr **H. LUC**, de Paris.

Il est de tradition dans le grand public médical de désigner sous le nom de *mastoïdite* l'ensemble d'accidents caractérisés par l'extériorisation vers la région rétro-auriculaire de la

suppuration de l'oreille moyenne. Les auristes, qui, passant leur vie au milieu des otites, sont plus à même d'en saisir les variétés et les nuances, considèrent plutôt les accidents en question comme des phénomènes de *rétention* au niveau de l'aditus, et nous admettons généralement que les suppurations aiguës de la caisse s'accompagnent souvent de mastoïdite ou plutôt d'antrite, sans aucune manifestation rétro-auriculaire, subjective ou objective, tant que l'antre peut librement déverser dans la caisse, et par elle vers le conduit, sa part de pus. C'est là ce que nous appelons l'antrite suppurée latente. Et pourtant cette latence n'est en réalité que relative. Avec quelque habitude, nous sommes bien souvent amenés tout au moins à la soupçonner, en présence de certaines particularités de la suppuration et notamment de son abondance et de sa prolongation insolites, et surtout lorsque, après avoir soigneusement étanché le fond du conduit, nous voyons le pus réapparaître aussitôt au niveau de la perforation tympanique. Plus significatif encore est ce dernier phénomène, quand il se produit immédiatement après un lavage de la caisse pratiqué par la trompe d'Eustache.

Ce qu'il est très important de savoir, c'est que ces malades à antrite latente sont toujours sous la menace de l'accident de rétention qui peut d'un moment à l'autre dériver leur suppuration vers la région rétro-auriculaire et nécessiter l'ouverture chirurgicale de l'apophyse.

Mais on serait vraiment tenté de se demander si le mot *menace* dont je viens de me servir est bien approprié aux circonstances, si, en d'autres termes, la poussée du pus vers l'extérieur, qui arme la main du chirurgien, est un si grand mal pour le patient quand, après avoir constaté l'extrême simplicité de l'intervention exécutée par un opérateur exercé, on voit l'écoulement purulent, jusque-là interminable et profus, se réduire immédiatement après l'opération à un taux insignifiant, puis bientôt disparaître, tandis que la

cicatrisation de la plaie rétro-auriculaire ne demande guère généralement plus de trois semaines.

C'est sous l'influence de ces réflexions que j'ai été un jour amené à exprimer dans cette Société, alors que la question du traitement des otites suppurées y était discutée, cette opinion, en apparence paradoxale, que ce qu'il peut y avoir de plus heureux pour un sujet atteint d'otite suppurée aiguë avec écoulement profus et menaçant de s'éterniser, c'est l'apparition du gonflement douloureux rétro-auriculaire, autorisant le chirurgien à intervenir sans retard, à substituer au drainage dérisoire, par la perforation tympanique, le drainage sérieux, c'est-à-dire efficace, par la brèche mastoïdienne, et à tarir promptement, de ce fait, la suppuration.

En réalité, à considérer froidement les choses, je ne découvre qu'un seul inconvénient sérieux à mettre au passif de l'opération et à opposer aux avantages susmentionnés : c'est l'anesthésie générale, avec son cortège de malaises et de dangers.

Or c'est précisément l'objet du présent travail d'appeler votre attention sur certaines circonstances particulières où la crainte de l'anesthésie générale ne saurait plus entrer en ligne de compte et où même c'est en vue d'épargner au malade une double chloroformisation que l'on peut être amené à lui proposer l'ouverture chirurgicale de sa mastoïde sans signes apparents de mastoïdite!

Ce cas est celui des sujets atteints de double otite moyenne suppurée aiguë avec écoulement profus et signes de mastoïdite d'un seul côté.

Je vais, si vous voulez bien me le permettre, schématiser mon argumentation, pour la rendre plus claire : Voici un malade X, dont les oreilles suppurent abondamment depuis un mois, à la suite d'une grippe. Ses conduits n'ont pas plus tôt été étanchés que le pus y reparaît, s'écoulant incessamment de la perforation tympanique. En dépit des lavages

les plus fréquents et les mieux faits, pratiqués simplement par le conduit ou par la trompe, la suppuration persiste profuse. Nous nous doutons bien à la vérité que l'antre participe à la suppuration, mais comme le malade ne souffre pas et que la pression mastoïdienne est chez lui indolore, aussi bien à droite qu'à gauche, nous nous abstenons de toute proposition opératoire et nous continuons à traiter l'otite double par les deux conduits auditifs.

Sur ces entrefaites, la mastoïde droite devient douloureuse, et il s'y montre un léger empâtement des parties molles. Autorisés cette fois à intervenir, nous ouvrons largement l'apophyse, en ayant soin de faire bien communiquer la caisse avec le foyer opératoire. Du coup, l'écoulement cesse comme par enchantement. En revanche, l'oreille gauche continue de couler, avec cette circonstance additionnelle et aggravante que, par suite du bandage de la tête, nécessité par la plaie opératoire, nous nous trouvons fort gênés pour continuer nos soins à l'oreille non opérée avec la même fréquence qu'auparavant, les pansements des plaies mastoïdiennes n'étant habituellement pas renouvelés plus d'une fois en vingt-quatre heures.

Trois ou quatre nouvelles semaines s'écoulent. La caisse droite est sèche et la plaie rétro-auriculaire est cicatrisée. A ce moment, l'oreille gauche, dont la suppuration ne s'est pas amendée, devient à son tour le siège de phénomènes de rétention, et une mastoïdite gauche succède, à un mois d'intervalle, à la mastoïdite droite. Or veuillez apprécier sans parti pris les conséquences qui résultent pour le malade de la conduite très classique adoptée dans son cas. Opéré des deux mastoïdites dès l'apparition des signes classiques d'un seul côté, tout d'abord il n'aurait eu à subir la chloroformisation qu'une seule fois ; d'autre part, il serait aujourd'hui guéri et de ses deux otorrhées et de ses deux plaies simultanément pratiquées. Au contraire, il lui va falloir maintenant être chloroformisé à nouveau et subir pendant un nouveau

mois le régime des pansements quotidiens avec enveloppement consécutif de la tête!

Telle est la conduite que, trop fidèle à la routine classique, je viens m'accuser d'avoir suivie dans le premier des deux faits cliniques que je vais avoir l'honneur de vous communiquer. Mais, frappé de ses inconvénients, je m'étais bien promis d'agir tout autrement si un pareil cas venait à se reproduire dans ma pratique. Précisément par suite d'un de ces singuliers hasards tels que la clinique nous en fournit si souvent, je n'avais pas plus tôt pratiqué sur ma jeune malade ma seconde intervention, que des signes de mastoïdite unilatérale survenaient chez un autre de mes malades, atteint lui aussi d'otite suppurée aiguë avec écoulement profus et prolongé. Je n'hésitai pas cette fois à ouvrir les deux mastoïdes. L'histoire de ce malade forme la seconde de mes observations annexées à ce court travail.

Vous pourrez apprécier les conséquences de la ligne de conduite adoptée dans les deux cas et en tirer vous-mêmes les conclusions pratiques.

Assurément, je ne disconviens pas que dans l'exemple schématique que j'ai choisi plus haut, j'ai, de parti pris, accentué ma description pour les besoins de ma thèse. Il va sans dire, par exemple, que dans le cours d'une otite double avec écoulement profus des deux côtés, si la rétention mastoïdienne bilatérale, simultanée ou successive, constitue une occurrence possible et à prévoir, elle n'est aucunement fatale. Eh bien! je vous le demande : en supposant que notre malade hypothétique, opéré à l'occasion de la rétention mastoïdienne supposée du côté droit, n'était pas destiné à la répétition du même accident de l'autre côté, pensez-vous que nous lui ayons, par le fait de notre double intervention, causé quelque dommage? J'ose avancer, quant à moi, que dans toutes les hypothèses nous lui avons rendu service.

Je poserai tout d'abord en principe, qu'une oreille suppu-

rante largement ouverte, nettoyée et drainée par la voie rétro-auriculaire, expose bien moins le malade aux complications et aux surprises bien connues des suppurations auriculaires qu'une oreille simplement drainée par la perforation tympanique et le conduit auditif. Donc, en ouvrant largement les deux antres mastoïdiens d'un sujet atteint d'otorrhée aiguë double, nous le mettons, en grande partie, à l'abri des accidents en question.

Je dois vous faire en outre remarquer qu'une double ouverture mastoïdienne ne saurait être considérée comme une intervention de très longue durée, rendant, de ce fait, la chloroformisation dangereuse. Chez mon second malade, par exemple, en dépit de lésions extrêmement étendues, la durée n'en excéda pas quarante minutes, chloroforme compris.

Songez, en revanche, à la difficulté et au caractère contradictoire des soins à donner à un malade atteint d'otite suppurée double, dont une seule apophyse a été ouverte et dont l'autre oreille nécessite de fréquents lavages pour l'exécution desquels le bandage post-opératoire constitue un obstacle, ou tout au moins une grande gêne.

Combien, au contraire, est simplifiée la question du traitement, qnand celui-ci se trouve être le même pour les deux oreilles simultanément opérées!

Enfin n'y a-t-il pas lieu de faire entrer en ligne de compte le soulagement moral et la quiétude que nous donnons à notre malade en lui épargnant le cauchemar d'une seconde intervention et d'une nouvelle chloroformisation?

En m'appuyant sur cet ensemble de considérations, je formulerai la proposition suivante, qui sera la conclusion de mon travail :

Chez un sujet atteint d'otite suppurée bilatérale avec otorrhée profuse dénotant la participation des deux antres à la suppuration, quand surviennent des signes de rétention mastoïdienne d'un seul côté, il y a grand avantage pour le malade

à ce que l'on profite de l'anesthésie générale pour pratiquer dans une même séance l'ouverture des deux antres.

On prévient de la sorte le danger d'une seconde rétention mastoïdienne, ultérieure, exigeant une seconde chloroformisation, et, en supposant même que cette éventualité ne dût pas se réaliser, on abrège la durée de la suppuration d'un côté comme de l'autre, et l'on simplifie le traitement consécutif en l'unifiant.

Observation I. — Germaine B..., onze ans et demi.

Déjà, il y quatre ans, en 1902, j'avais soigné cette enfant pour une mastoïdite du côté gauche, survenue au cours d'une grippe. Je dus ouvrir l'apophyse, et la cicatrisation de la plaie fut obtenue au bout de quinze jours.

Cette année (1906), l'enfant présente, le *15 février,* les premiers signes d'une rougeole.

Huit jours plus tard, douleur brusque dans les deux oreilles.

Un de mes collègues, appelé le surlendemain *(25 février),* pratique, séance tenante, la paracentèse tympanique à droite. Il s'établit aussitôt de ce côté un écoulement purulent, abondant.

Appelé à mon tour, le *28 février,* je trouve le tympan droit ouvert largement, l'oreille suppurant abondamment et le Valsalva passant bien. A gauche, le tympan est simplement rouge; mais comme l'enfant ne souffre pas et qu'il n'existe de sensibilité à la pression ni sur l'une ni sur l'autre mastoïde, je ne songe à aucune intervention.

Le traitement consiste en de fréquents lavages de l'oreille droite avec de l'eau bouillie, additionnée d'eau oxygénée, et en instillations de glycérine phéniquée.

Même état le *2 mars.*

Le *8 mars,* apparition d'un gonflement douloureux derrière l'oreille gauche, c'est-à-dire du côté qui ne suppure pas extérieurement, le tympan étant resté intact de ce côté.

Le *9 mars,* après avoir ouvert le tympan à gauche et agrandi l'ouverture déjà faite à droite, je procède à l'ouverture de l'apophyse gauche que je trouve infiltrée jusqu'à sa pointe. Je m'attache à faire bien communiquer la caisse avec le foyer.

L'ouverture tympanique n'avait pas provoqué l'issue d'une quantité appréciable de pus. Le conduit continue de rester sec les

jours suivants. L'infection grippale n'avait donc fait que traverser la caisse gauche pour aller se fixer dans la mastoïde.

20 mars. — Tandis que la brèche mastoïdienne faite à gauche se rétrécit rapidement, l'oreille droite continue de suppurer aussi abondamment. La perforation tympanique de ce côté est toujours pulsatile ; ses bords présentent un aspect fongueux; d'autre part, aussitôt après que l'oreille a été lavée et étanchée, du pus se montre de nouveau à la perforation. En raison de ces particularités, bien que la région de l'apophyse ne soit ni gonflée ni douloureuse, j'ai la conviction que l'antre participe à la suppuration et je regrette de ne pas avoir ouvert la mastoïde de ce côté, en même temps qu'à gauche, prévoyant que l'otorrhée droite survivra de beaucoup à la cicatrisation de la plaie mastoïdienne gauche et ne me dissimulant pas non plus la possibilité de l'apparition tardive d'une rétention mastoïdienne du côté droit.

Cette dernière appréhension ne devait pas tarder à se réaliser. En effet, le *5 avril,* alors que la plaie mastoïdienne gauche était fermée et presque cicatrisée, se montrait un commencement d'empâtement des parties molles derrière l'oreille droite, avec sensibilité à la pression, en même temps que l'écoulement purulent commençait, pour la première fois, à diminuer.

Dès le *7 avril,* je procédai à l'ouverture chirurgicale de l'apophyse; mais, bien qu'habitué aux surprises que réserve trop souvent à l'opérateur ce genre d'interventions, j'étais loin de m'attendre à trouver des lésions aussi étendues : de sa base à sa pointe, l'apophyse n'était pour ainsi dire qu'une bouillie purulente, et un commencement de fusée s'était déjà produit sous le tégument, vers la nuque.

Large résection de toutes les parties infiltrées et mise en communication du foyer avec l'aditus.

Comme je l'avais fait du côté gauche, la plaie est laissée largement ouverte. Je suture seulement à sa partie supérieure l'incision supplémentaire faite vers la nuque pour l'évacuation de la fusée susmentionnée.

Suites de l'opération très simples. L'oreille cesse presque aussitôt de couler.

Rétrécissement progressif et rapide de la brèche osseuse.

Dès le *15 avril,* le tympan est cicatrisé.

Le *1er mai,* cicatrisation de la plaie mastoïdienne.

Réflexions. — Je dois avant tout faire remarquer une assez singulière particularité : c'est que les accidents mastoïdiens éclatèrent tout d'abord sur l'oreille en apparence la moins affectée ou qui, du moins, ne suppura jamais par le conduit. L'enfant se trouva, en somme, malade deux mois et une semaine, du fait de sa double otite et des deux opérations qu'elle eut à subir successivement.

Il est évident que si, dès la date du 9 mars, lors de l'apparition des accidents mastoïdiens à gauche, en considération de l'abondance et des caractères spéciaux de la suppuration à droite, j'avais procédé simultanément à l'ouverture des deux mastoïdes, la jeune malade eût été guérie un mois plus tôt et qu'elle n'aurait eu à supporter qu'une seule chloroformisation. Sa guérison eût même été vraisemblablement plus rapide encore, puisque sa mastoïde droite opérée un mois plus tôt aurait été trouvée beaucoup moins profondément altérée et que la réparation du tissu osseux aurait, par suite, exigé un temps beaucoup moins long.

Obs. II. — Jean D..., cinquante-trois ans, cocher de fiacre.

Légèrement alcoolique, mais pas glycosurique ni albuminurique.

Le 25 *janvier* dernier, à la suite d'un rhume, douleurs dans les deux oreilles, suivies dès le lendemain d'un écoulement abondant de pus bilatéral.

Du 26 *janvier* au 30 *mars*, le malade est soigné chez lui par sa femme, qui, sur l'avis de son médecin, pratique chaque jour dans ses deux conduits un lavage avec de l'eau boriquée, suivi d'instillation de glycérine phéniquée.

A la fin de la première semaine de mars, l'otorrhée, qui avait paru diminuer d'abondance le mois précédent, redouble au contraire, compliquée de douleurs de tête diffuses empêchant le sommeil.

Le malade se présente pour la première fois à ma clinique le 20 *mars*. Je ne constate pas de gonflement, ni même de sensibilité à la pression sur aucune des deux régions rétroauriculaires. Je suis frappé de l'extrême surdité du malade, qui n'entend la voix criée

que de tout près, alors qu'il prétend avoir entendu normalement avant l'explosion de son otite. Trouvant ses perforations tympaniques insuffisantes, je les agrandis le plus possible et je continue le traitement suivi jusque-là.

Les jours suivants, malgré l'agrandissement des ouvertures tympaniques, le malade continue d'accuser de grandes douleurs de tête, mais comme il est sans fièvre et que ses régions mastoïdiennes ne présentent toujours ni sensibilité à la pression ni empâtement des parties molles à ce niveau, je crois devoir attribuer à son éthylisme l'insomnie dont il se plaint. Néanmoins, tenant compte de l'abondance persistante de l'écoulement et de ce fait que, les oreilles à peine lavées, le pus reparaît aussitôt au niveau des perforations, je ne mets pas en doute la participation des antres à la suppuration.

Ce n'est que *dans les premiers jours d'avril* que je note pour la première fois de la sensibilité très nette à la pression de la région rétroauriculaire gauche.

Cette fois, instruit par l'expérience acquise au dépens de ma précédente malade, je me décide à ouvrir les deux mastoïdes dans une même séance, et cette double intervention est pratiquée le *7 avril* sous narcose chloroformique.

Je commence naturellement par le côté où l'opération se trouve le mieux justifiée par la constatation des signes classiques de la mastoïdite, à la région rétroauriculaire, c'est-à-dire du côté gauche.

L'apophyse infiltrée de pus, de sa base à sa pointe, est complètement réséquée, et le fond du foyer est mis en large communication avec l'aditus et la caisse.

Je passe ensuite au côté droit, m'attendant à ne trouver de pus que dans l'antre, en raison de l'absence de signes locaux à la région rétroauriculaire de ce côté. Grande est donc ma surprise de trouver l'apophyse droite au moins aussi malade que la gauche. L'opération est faite de ce côté aussi largement que de l'autre, et les deux vastes plaies sont laissées complètement ouvertes.

Pansements humides pendant deux jours, puis pansements avec gaze stérilisée renouvelés tous les jours.

Immédiatement l'écoulement est réduit des deux côtés à un taux infime, puis cesse complètement, d'abord à gauche *(14 avril)*, puis à droite *(27 avril)*.

Une autre conséquence inattendue de ma double intervention fut de restaurer partiellement, mais très sensiblement l'ouïe, au point que je puis maintenant me faire comprendre du malade en

haussant légèrement la voix, au lieu d'avoir à lui crier aux oreilles, comme auparavant.

Quant aux douleurs de tête, qui avant l'opération privaient complètement le malade de sommeil, elles ont cessé immédiatement après l'intervention, et le facies du malade, ainsi que son état général, se trouvent absolument transformés.

12 mai. — L'état général continue d'être excellent. Les deux plaies mastoïdiennes sont en voie de cicatrisation.

Réflexions. — La particularité la plus remarquable et, en même temps la plus instructive de ce fait, est évidemment l'extraordinaire latence des deux mastoïdites. Pendant plusieurs semaines, cette complication ne se révéla que par l'abondance de l'otorrhée et par des douleurs de tête diffuses; mais ce ne fut que très tardivement que je notai à la région rétroauriculaire gauche la sensibilité à la pression que depuis longtemps je recherchais chaque jour des deux côtés. Ce qui mérite surtout d'arrêter notre attention, c'est que la mastoïde droite, opérée dans la même séance que la gauche, bien qu'il n'existât ni gonflement ni sensibilité de la région à la pression, se révéla, à mon intervention, infiltrée de pus dans toute sa hauteur, comme celle du côté opposé.

Limiter l'intervention à la mastoïde gauche, en se conformant aux habitudes classiques, eût donc abouti ici à prolonger inutilement les souffrances du malade, pour lui faire courir ensuite les risques d'une seconde chloroformisation.

DISCUSSION

M. Vacher. — Je demande à ajouter un mot à la communication très intéressante du Dr Luc. Certainement, lorsque les deux oreilles suppurent, il faut agir en même temps sur les deux. Faire deux antrectomies, ce sera vraiment chirurgical. Les deux foyers seront drainés et les dangers de réinfection écartés. Je conseille d'employer dans ces cas la fraise et le tour électrique, qui permettent de faire très rapidement cette double antrectomie et qu'on n'emploie pas assez souvent à mon avis. Quant au traitement de l'otite qu'on emploie pendant plusieurs semaines avant d'opérer, je crois qu'il n'y a pas avantage à faire des lavages. L'oreille et le nez

n'aiment pas l'eau. Le nettoyage à sec et un simple drainage avec une petite mèche donnent les mêmes résultats que les lavages fréquents par la trompe ou par la perforation tympanique.

Au point de vue du pansement post-opératoire, si on emploie le pansement collodionné très large et parfaitement collodionné sur ses bords, on peut éviter sans inconvénient les larges pansements qui prennent toute la tête.

SINUSITE FRONTALE

COMPLIQUÉE DE NÉCROSE DE LA PAROI POSTÉRIEURE

OPÉRATIONS

Par le Dr **A. DURAND**, aide de clinique laryngologique
de l'Université de Nancy.

J'ai eu l'occasion, à la clinique de mon maître M. le professeur agrégé Jacques, d'observer et d'opérer à plusieurs reprises un cas de sinusite fronto-ethmoïdale à allure particulière, à forme nécrotique, qui m'a paru intéressant à rapporter :

Observation. — Barbe (X.), âgée de trente ans, est adressée le 23 août 1905 à la clinique d'otologie, par M. le professeur Rohmer, chef du service d'ophtalmologie, pour rechercher l'origine d'un phlegmon qui s'était produit dans la région interne de la paupière supérieure gauche, et qu'il avait incisé et drainé.

Examinée au point de vue spécial, la malade accusa des antécédents sinusiens nets : écoulement purulent unilatéral ancien, visible du reste à la rhinoscopie, douleurs frontales localisées à la région sinusienne gauche, etc. Par contre, peu de réaction de la part de la muqueuse infundibulaire, un peu d'œdème et de rougeur des lèvres du méat moyen.

Au cours de cette sinusite, il y a quelques jours, elle avait ressenti une douleur dont l'acuité progressa rapidement, et localisée dans l'angle interne de l'œil gauche. Un gonflement survint et une collection purulente vint faire saillie à ce niveau. C'est à ce moment que la malade eut recours à la clinique ophtalmologique.

Un stylet introduit dans la fistule me conduisit, à travers des masses fongueuses, sur des esquilles osseuses que je sentais mobiles, à trois centimètres de profondeur environ.

En présence de cette constatation, une intervention urgente fut décidée pour le lendemain 24 août.

Opération. — Sous chloroforme, incision curviligne passant par la fistule, depuis la queue du sourcil jusqu'à 1 centimètre au-dessus du bord libre de l'os propre gauche. Le périoste du lambeau inférieur est ruginé et récliné avec le globe et sa masse adipeuse. La fistule osseuse apparaît alors sur le rebord orbitaire à 1 centimètre environ en dedans et au-dessous de la gouttière sus-orbitaire. Le stylet introduit me donne la même sensation qu'au moment de l'examen. La fistule, de 5 millimètres environ, est agrandie à la pince-gouge, et je trouvai un sinus frontal rempli de pus et de fongosités grisâtres, d'aspect nécrotique. Je réséquai ensuite tout le plancher du sinus, dont la partie interne, nécrosée, se continuait avec la paroi orbitaire de l'ethmoïde nécrosée également. Des masses fongueuses, renfermant des séquestres mobiles et minces, remplissent l'ethmoïde, dont toutes les cellules ont subi un processus nécrotique.

Je réséquai alors la branche montante et une partie de l'os propre pour me donner un jour direct sur le labyrinthe ethmoïdal. Le curetage de l'ethmoïde et du sphénoïde suppuré, lui aussi, fut fait minutieusement; le cornet moyen, enlevé par la plaie et par les voies naturelles m'assura une large communication nasale.

Le sinus frontal présentait une cloison vertico-transversale, que je fis sauter, et la cavité nouvelle fut curetée. La paroi cérébrale du sinus ne présentait rien d'anormal. Écouvillonnage au chlorure de zinc, et tamponnement nasal à la gaze iodoformée. Suture de la totalité de la plaie.

Les suites opératoires immédiates furent bonnes. Pas de réaction thermique. La mèche qui tamponnait la cavité est retirée le deuxième jour, et son extraction provoque une douleur assez vive, accrue encore par l'extrême sensibilité de la malade.

Les douleurs frontales spontanées qui existaient avant l'opération disparaissent totalement, et la malade quitte l'hôpital quinze jours après, présentant comme reliquat un léger œdème de l'angle interne de l'œil, au niveau duquel existe une légère douleur à la pression.

Revue huit jours après, c'est-à-dire vers le 18 septembre, notre opérée se plaint de douleurs irradiées au niveau de la bosse frontale

gauche, comparables, dit-elle, à des piqûres d'aiguille. J'apprends, d'autre part, que la malade avait été soignée à la Maison départementale de secours pour une affection suspecte; et je lui prescris une potion à base de biiodure de mercure, afin d'éliminer l'hypothèse d'une infection étrangère à sa localisation frontale.

Ce traitement n'eut aucune action, et dans le courant d'octobre, les douleurs s'accentuèrent au contraire. Les fosses nasales ne trahissaient aucun point suspect; néanmoins je curetai sous cocaïne la partie antérieure de la voûte nasale, point correspondant à l'œdème angulo-orbitaire qui persistait toujours.

Aucune amélioration ne s'ensuivit, et je décidai une nouvelle intervention.

Deuxième opération le 17 octobre 1905. — Sous chloroforme, réouverture de la cicatrice; incision du tissu fibreux qui avait comblé le sinus frontal, et rapidement je suis conduit sur un séquestre mobile étendu, comprenant une partie de la paroi postérieure du sinus frontal. Ce séquestre enlevé, apparaît la dure-mère recouverte de fongosités baignées de pus. Celles-ci sont curetées doucement, jusqu'à apparition du tissu dure-mérien sain.

La communication nasale est déblayée de quelques productions polypeuses, et une mèche assure le drainage des sécrétions.

Suture de la plaie.

L'extraction de la mèche, deux jours après, fait tomber la température qui s'était élevée à 38°5 le lendemain de l'opération.

Aucun incident à signaler dans les jours qui suivent; il faut cependant noter la persistance d'un œdème dur, toujours au même niveau, et que n'expliquait aucune lésion. La malade quitte l'hôpital le 30 octobre. Revue à intervalles réguliers de six ou huit jours, elle se plaint de nouveau et de plus en plus des mêmes douleurs continues en piqûres d'aiguille temporales et fronto-pariétales. L'œdème dur ne rétrocède pas.

De plus, il existe de l'anorexie; une légère obnubilation intellectuelle survient en même temps qu'elle présente une attitude particulière de la tête : légèrement fléchie, et en rotation du côté malade; quelques douleurs passagères localisées au bras droit. Pas de modifications du côté du pouls; pas de vomissement, pas de température. Tendance au vertige.

Cette symptomatologie, assez obscure, laisse subsister un doute sur l'existence d'une complication intra-cranienne; la persistance de ces symptômes, et surtout de la douleur fronto-pariétale nous décida à intervenir de nouveau, et à pratiquer une ponction

exploratrice et peut-être curatrice au niveau du lobe frontal gauche.

Troisième opération le 28 novembre 1905. — Sous chloroforme, une incision est pratiquée dans la cicatrice des interventions précédentes; cette incision, prudemment menée au niveau du sinus frontal, intéresse la peau et le tissu fibreux cicatriciel très dur et très adhérent.

Chaque région est alors soigneusement examinée afin de ne laisser échapper aucune lésion qui eût pu expliquer la persistance de la céphalée. Rien d'anormal du côté de l'angle interne de l'œil, où le tissu fibreux est en grande abondance; rien du côté des fosses nasales, où l'on accède par un large orifice; rien du côté du diverticule externe du sinus frontal, diverticule virtuel, puisque lors de l'intervention, tout le plancher du sinus avait été réséqué; nulle part, trace de pus ni de tissu nécrosé.

Plus profondément, sous une épaisse couche de tissu fibreux (3 ou 4 millimètres), qui est doucement cureté, la sonde canelée rencontre la dure-mère, avec sa résistance élastique normale, et ce au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal et de la partie interne du toit de l'orbite. Point de battement à son niveau; sa coloration est rouge, puisque curetée. Aucun processus nécrotique de la membrane. Puis après hémostase et asepsie aussi complète que possible de la cavité et de la surface dure-mérienne, une incision horizontale de 1 centimètre est pratiquée dans la méninge, à 2 centimètres environ en arrière du rebord orbitaire, et à 2 centimètres et demi du bord supérieur de la cloison nasale. Une autre verticale croise la première à angle droit. 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien rosé et clair s'écoule animé de battements. Puis à travers cette insision cruciale, et à l'aide d'un bistouri fin et long de 3 centimètres, trois ponctions sont faites dans le lobe frontal à une profondeur de 3 centimètres environ : une première horizontale parallèle à la base de l'étage cérébral antérieur, une deuxième oblique en haut se dirigeant vers le vertex, une troisième oblique en dehors vers la fosse temporale; toutes furent négatives, et je ne jugeai pas nécessaire de poursuivre mes recherches de ce côté.

Une mèche iodoformée, dont l'extrémité sort par la narine, fut placée au contact de la dure-mère incisée, et la plaie cutanée fermée par une suture endermique.

Au réveil, la malade est très agitée :

Peu de vomissements, pas d'écoulement sanguin.

Le soir, température, 37°. La nuit est assez agitée.

29 novembre. — Température, 37°6. Douleurs vives dans la région hypogastrique et iliaque droite. De plus, anurie depuis l'opération. Sondage de la vessie.

Soir, 38°6. La douleur hypogastrique a diminué. Céphalée assez intense, bon état cérébral. Selle.

30 novembre. — Nuit encore très agitée, et réveil calme. Température, 37°5.

Extraction sans difficulté de la mèche nasale. Intelligence parfaite.

La douleur frontale diminue alors de jour en jour, l'état général devient très satisfaisant, et la malade demande à quitter l'hôpital le *10 décembre,* douze jours après la troisième intervention.

Je ne l'ai revue qu'une seule fois le *15 janvier 1906;* elle se trouvait mieux, les douleurs étaient moins vives, mais existaient cependant encore; de même que persistait l'œdème angulo-orbitaire signalé plus haut.

Depuis, la malade a négligé de se représenter à la clinique.

Cette observation, dont malheureusement je n'ai pas l'issue, méritait, je crois, d'être signalée, à titre documentaire surtout, car il est difficile de tirer un enseignement quelconque de faits cliniques qui ne trouvent pas leur explication dans une lésion découverte lors de l'intervention chirurgicale; je veux parler de cette douleur fronto-pariétale, continue, que n'accompagne aucune modification de l'état général, qui rétrocède après chaque opération, pour reparaître ensuite peut-être plus forte qu'auparavant.

Sommes-nous ici en présence d'un phénomène psychique pur, ou existait-il une cellule aberrante suppurée, fermée, comme j'ai eu tout récemment l'occasion d'en constater la présence entre les deux sinus frontaux? Ou encore faut-il revenir à l'hypothèse d'un abcès cérébral, malgré les ponctions négatives pratiquées?

Je m'inscrirais plus volontiers en faveur de la seconde hypothèse, étant donnée la persistance de l'œdème dur au niveau de l'angle interne de l'œil, qui doit probablement être l'aboutissant d'une suppuration profonde méconnue ou

d'un séquestre passé inaperçu lors des dernières interventions. Je pense, du reste, avoir l'occasion de revoir la malade et pouvoir ainsi contrôler chirurgicalement le bien fondé de cette opinion.

GOMME DE LA BIFURCATION DES BRONCHES

CONSIDÉRATIONS SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA TOUX DE COMPRESSION DANS LES TUMEURS DU MÉDIASTIN

Par le Dr **J. GAREL**, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

L'observation que je rapporte ici est un cas assez rare de lésion syphilitique de la bifurcation des bronches. Elle est remarquable par la manière dont j'ai été mis sur la voie du diagnostic, comme on peut en juger d'après l'histoire suivante :

Observation. — Le 16 février dernier, je reçois à ma consultation une jeune femme de trente ans environ, habitant une petite commune du département de l'Ain. Elle m'est recommandée par mon excellent confrère, le Dr Perrin, de Saint-Claude, qu'elle avait consulté récemment.

Cette malade ne me donne que des renseignements très vagues sur son état. Elle me dit qu'elle a de la pharyngite et qu'elle tousse depuis quelque temps.

En présence de données aussi peu précises, je fais un examen méthodique du nez et de la gorge. Suivant mon habitude, je commence par la rhinoscopie postérieure. Quel n'est pas mon étonnement, quand je trouve sur le bord supérieur du pavillon tubaire gauche une ulcération anfractueuse, elliptique et taillée à l'évidoir. Je n'hésite pas une seconde, j'en fais une lésion syphilitique tertiaire. Je dois dire en passant que la malade n'a pas éprouvé le moindre symptôme du côté de l'oreille. Cette découverte imprévue devient pour moi le fil conducteur qui va me permettre d'établir un diagnostic complet d'un intérêt exceptionnel.

La voix n'est pas altérée et l'examen du larynx me montre des cordes vocales superbes absolument normales au point de vue de l'aspect et de la fonction. Rien dans le nez ni du côté du pharynx.

L'examen de la gorge terminé, je veux passer à l'auscultation des poumons. La malade s'est à peine levée qu'elle prend une quinte de toux violente, spasmodique, à timbre caverneux, analogue à la toux de chien. Cette toux réalise le type le plus caractérisé de ce que j'ai décrit, il y a quatre ans, sous le nom de *toux de compression.* Comme cette toux est pour moi le signe certain d'une compression de la trachée ou des bronches, je m'empresse d'examiner à nouveau le larynx ou plutôt la trachée par la méthode de Killian, la malade étant debout, la tête penchée en avant. Ce procédé, on le sait, nous permet d'inspecter la trachée dans toute sa longueur. Je vois alors que la trachée est libre, mais dans le fond, au niveau de la bifurcation, au lieu de voir les deux orifices bronchiques et l'éperon qui les sépare, j'aperçois un gonflement ou mieux une saillie lisse et rouge qui gêne la libre introduction de l'air dans les bronches. La bronche droite est plus spécialement masquée en grande partie par cette tuméfaction.

L'idée de lésion syphilitique prend de plus en plus corps dans mon esprit. Je n'ai plus d'autre désir que de vérifier par les anamnestiques si mon diagnostic est juste afin d'instituer aussitôt un traitement curatif rapide.

La toux si curieuse de compression est de date récente chez ma malade, elle l'a pour la première fois de sa vie. Cette toux a même beaucoup augmenté depuis quinze jours, et elle s'accompagne d'un point douloureux à la base du poumon droit. La malade est très oppressée au moindre effort et rejette après la toux quelques mucosités.

A l'examen des poumons, pas de matité, à peine une légère douleur à la percussion au niveau de la bronche droite. A l'auscultation, quelques sibilances à droite, mais seulement dans les fortes inspirations. A la radioscopie, je ne trouve aucune ombre anormale.

Je n'ai plus dès lors qu'à diriger mon interrogatoire en vue d'obtenir des renseignements sur les antécédents. Le mari, pris à part, me déclare qu'il n'a jamais eu la syphilis, mais il ajoute qu'il est le second mari de la malade. Sa femme avait toujours eu une bonne santé dans sa jeunesse ; à vingt-deux ans elle épousa en premières noces un homme qui avait douze ans de plus qu'elle. Au bout de dix-huit mois de mariage, cet homme fut atteint de

paralysie générale à l'époque de la mort de sa mère. Il mourut après un internement de vingt-six mois dans un asile.

La malade se souvient que, deux ou trois mois après son premier mariage, elle eut pendant un mois des boutons aux grandes lèvres. Pendant son veuvage, elle se plaignit de migraines intenses jour et nuit. Elle eut encore des boutons sur les membres inférieurs et sur le cuir chevelu. Le Dr Perrin, consulté à cette époque, songea à des lésions syphilitiques. Elle se remaria à vingt-huit ans et eut un enfant bien portant, sans fausse couche antérieure.

En présence de ces renseignements et des symptômes constatés à l'heure actuelle, je prescris un traitement spécifique. Comme la respiration est passablement gênée, je n'ose débuter, suivant mon habitude, par l'iodure de potassium. Je conseille au Dr Perrin de lui faire chaque jour, pendant dix jours, une injection d'Énesol. Les injections sont pratiquées du *19* au *28 février*.

Je revois la malade le 2 *mars*. A partir de la sixième injection, les nuits n'ont plus été troublées par la toux. L'appétit, qui avait disparu, s'est assez rapidement rétabli. La respiration est meilleure. Les quintes de toux, qui éclataient deux ou trois fois par nuit et étaient suivies de vomissements, ont pour ainsi dire cessé dès la deuxième piqûre. L'oppression n'a bien cédé que vers la dernière injection. Ainsi, le *28 février,* elle a fait, à son grand étonnement, une course urgente et pressée sans oppression et sans quinte de toux. Elle monte maintenant les étages sans fatigue.

A l'examen, je constate que l'ulcération de la trompe gauche est moins large et moins profonde. Il existe, entre la trompe et la paroi postérieure du pharynx, une petite synéchie qui était masquée par le gonflement lors du premier examen. Du côté de la bifurcation, la tuméfaction vue primitivement est moins prononcée, bien qu'il soit difficile encore de bien voir l'orifice de la bronche droite. La toux de compression est moins spasmodique, moins suffocante; elle est néanmoins assez belle pour que je puisse l'enregistrer avec succès sur le phonographe. A l'auscultation, je perçois quelques râles sonores à droite dans les grandes inspirations. La respiration est d'ailleurs un peu rude de ce côté dans toute la hauteur.

Maintenant que le premier danger a disparu, je conseille de prendre chaque jour une dose de 4 grammes d'iodure de potassium et de 2 centigrammes d'extrait de belladone. La malade commence ce nouveau traitement le *10 mars;* elle n'avait pris aucun remède depuis la série des injections mercurielles.

Je revois la malade le *26 mars*. L'iodure a été fort bien toléré, et dès le troisième jour la douleur thoracique droite disparaissait

comme par enchantement. Depuis une dizaine de jours, il n'y a plus la moindre oppression. L'état général est excellent. La toux conserve encore un peu les caractères de la toux de compression, mais ce timbre spécial ne s'entend plus invariablement dans toutes les quintes. L'ulcération du pavillon tubaire est cicatrisée, il ne reste plus qu'une petite bride cicatricielle. Du côté de la trachée, la proéminence de la bifurcation me paraît bien diminuée, ce qui d'ailleurs s'accorde avec la disparition notable des symptômes. Aux poumons, moins de rudesse à droite. Il n'y a plus de quintes violentes et plus de vomissements. Je conseille de continuer quelque temps encore l'iodure à la même dose. La malade me déclare spontanément que l'iodure a causé un changement plus rapide et une amélioration plus importante que les injections mercurielles.

Dans une lettre datée du *26 avril*, la malade m'annonce qu'elle va toujours bien. La toux, dit-elle, est moins hurlante et diminue progressivement. Les nuits sont très calmes. Elle demande si elle peut diminuer la dose d'iodure de potassium.

Le grand intérêt de cette observation réside dans la façon dont le diagnostic a été posé. C'est, en effet, par une trouvaille dès le début de mon examen, que j'ai pu acquérir une notion étiologique certaine. La constatation de la gomme ulcérée du pavillon tubaire, gomme qui ne donnait lieu à aucun trouble fonctionnel, m'a permis de penser d'emblée que j'étais en présence d'une malade sous le coup de lésions tertiaires. Puis lorsque j'ai entendu tousser la malade, j'ai reconnu la toux caractéristique de compression bronchique. Cette toux m'a alors engagé à pousser mon examen au delà du larynx et m'a fait découvrir la lésion la plus importante localisée au niveau de la bifurcation des bronches.

Cette lésion, que j'ai considérée comme une infiltration gommeuse, n'était pas ouverte. On pourrait donc se demander s'il s'agissait ici d'une gomme proprement dite de la bifurcation ou bien d'une infiltration spécifique du groupe ganglionnaire situé au-dessous de la bifurcation. Cela importe peu dans l'espèce, car le traitement ayant été institué avant la production de l'ulcération, on ne peut dire si la saillie

pathologique appartenait en propre à la bifurcation ou si elle résultait d'un refoulement par une masse ganglionnaire, comme il a été observé dans certains cas. Toutefois, comme la toux de compression a diminué de fréquence et d'intensité par le traitement spécifique, et que les rares quintes qui persistent conservent encore le timbre tubo-creux atténué de la toux de compression, on peut en conclure que les lésions devaient être plutôt pariétales et qu'elles se propageaient dans la bronche droite. Là, elles ont dû, par rétraction cicatricielle, entraîner un certain degré de sténose. Ce rétrécissement permanent n'aurait pu être la conséquence d'un gonflement ganglionnaire de voisinage qui certainement aurait disparu sous l'influence du traitement.

Je traitais cette malade depuis quelques jours, lorsque je reçus le numéro 1 du *Monatsschrift für Ohrenheilkunde* du 28 février 1906. A la première page de ce journal était encartée, hors texte, une planche indiquant une lésion syphilitique tertiaire bourgeonnante de la bifurcation des bronches. Il s'agissait d'un cas observé et traité par H. von Schrötter. Cet auteur avait diagnostiqué la lésion par la trachéoscopie directe au moyen d'un tube de 10 millimètres de diamètre. La lésion obstruait les deux bronches, la gauche surtout. Il enleva même une parcelle pour l'examen microscopique. Le traitement mixte donna un excellent résultat. En moins d'un mois, le malade était presque guéri et il ne restait plus que quelques déformations cicatricielles obligatoires au niveau de la bifurcation. Ce cas démontre que l'endoscopie permet actuellement de préciser exactement la cause d'une difficulté respiratoire et d'orienter le traitement dans sa voie véritable et certaine.

Pour ma part, je pense que l'endoscopie au moyen des tubes trachéo-bronchoscopiques est même le plus souvent inutile, puisque, avec le simple miroir, en suivant les anciennes indications de Killian, on peut inspecter la bifurcation des bronches dans la grande majorité des cas. L'examen

avec les tubes ne devient nécessaire que si l'on veut pousser plus loin l'investigation du côté des bronches, ou si l'on veut enlever une parcelle de la production pathologique en vue d'un examen au microscope.

Je tenais à rapporter ce cas si intéressant qui est tombé sous mes yeux quinze jours seulement après que je venais de porter un diagnostic semblable.

H. von Schrötter cite encore un cas de Nowotny concernant un malade de la clinique de Pieniazek, dans lequel on appliqua la trachéo-bronchoscopie directe pour dilater une formation cicatricielle de la bifurcation. Un cas semblable avec rétrécissement de la bronche droite a été mentionné par P. Reinhard en 1905 *(Monats. f. Ohrenheilk.)*.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce de ces lésions, car abandonnées à elles-mêmes, elles évoluent en donnant naissance à des cicatrices rétractiles capables de compromettre la vie des malades. Le traitement spécifique appliqué de bonne heure permet d'éviter la formation de ces graves sténoses de l'appareil respiratoire.

Les lésions syphilitiques ne sont point les seules à déterminer des sténoses des voies respiratoires. De nombreuses lésions peuvent aboutir au même résultat. Nous citerons chez l'adulte les anévrysmes, le cancer de l'œsophage, les goitres volumineux ou plongeants, le cancer du hile du poumon, etc. Chez l'enfant, c'est l'adénopathie trachéo-bronchique que l'on rencontre le plus souvent.

Nous sommes actuellement richement pourvus de procédés pour diagnostiquer ces diverses lésions. Outre les recherches cliniques ordinaires, nous avons la trachéoscopie au simple miroir, puis la nouvelle méthode de trachéo-bronchoscopie. Ajoutons à cela la radioscopie qui ne sera pas moins utile pour fixer un diagnostic incertain. Citons, enfin, la laryngoscopie vulgaire qui indiquera les paralysies unilatérales, plus rarement bilatérales du larynx.

A ces différents signes je tiens à ajouter, comme occupant

un rang de premier ordre, la *toux de compression* sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention en 1902 à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. La même année, un de mes distingués élèves, le Dr Varay, en a fait une étude très complète dans sa thèse inaugurale, ayant pour titre : *Toux de compression (toux aboyante), signe de rétrécissement trachéal ou bronchique.*

Cette toux a une importance considérable pour le diagnostic de toutes les affections du médiastin et pour certaines affections du cou. Elle est pour ainsi dire inconnue en dehors de la région lyonnaise. Dernièrement, je lisais un fort intéressant mémoire de Pieniazek, ayant pour titre : Diagnostic des tumeurs du cou et du médiastin d'après l'examen laryngoscopique (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 31 mars 1906). Comme le titre l'indique, l'auteur insiste particulièrement sur la valeur diagnostique de la paralysie du larynx. Il passe en revue les troubles provenant de l'altération des parois du tube laryngo-trachéal, puis les troubles fonctionnels dus à la compression des récurrents. Enfin, il aborde les troubles de compression des parois qu'il diagnostique par la déviation du larynx, de la trachée et par les paralysies des cordes vocales. Nulle part, il n'est fait la moindre allusion à cette toux spéciale qui, pour moi, a une valeur bien plus importante que la paralysie récurrentielle.

D'abord la paralysie du récurrent n'est pas un signe exclusif de compression cervicale ou intra-thoracique. Elle peut être due à une lésion nerveuse centrale, corticale ou intra-cérébrale, bulbo-protubérantielle, etc. Elle peut être aussi de nature rhumatismale ou d'origine infectieuse ou toxique. Elle ne limite donc point le diagnostic sur un territoire déterminé. Tandis que la toux de compression est un signe exclusivement lié à une lésion cervico-thoracique. Elle permet de faire le diagnostic d'une affection médiastinale sans le secours de la paralysie du récurrent. Si la paralysie coexiste, c'est encore la toux de compression qui permet

d'affirmer que le récurrent ne peut être touché que dans la région cervico-thoracique. La paralysie, dans ce cas, n'est qu'un appoint complémentaire confirmant la compression et rien de plus.

Je ne veux pas détrôner en quelque sorte la paralysie du récurrent et amoindrir sa valeur au point de vue du diagnostic. En effet, s'il y a des compressions de l'arbre respiratoire qui ne compriment pas le récurrent, il y a, par contre, des paralysies du récurrent d'origine thoracique sans compression des voies aériennes. Dans ces deux hypothèses, chacun des deux symptômes garde sa valeur propre tout entière. Tout dépend, en somme, des régions englobées par l'affection médiastinale. C'est là une simple question géographique à élucider d'après les données anatomiques. On peut, de la sorte, par l'association ou la dissociation de la paralysie du récurrent et de la toux de compression, établir un diagnostic de localisation régionale plus précis.

En résumé, dans les affections du médiastin, il peut se présenter trois cas différents :

1° *Toux de compression seule.* — Cette toux provient des profondeurs du médiastin. La compression porte sur la trachée ou sur les bronches. Le plus souvent ici, elle est la conséquence d'une lésion sténosante intra-bronchique ou intra-trachéale pouvant remonter jusqu'à la région sous-glottique. Toutes les lésions syphilitiques rentrent dans cette catégorie, témoin le cas qui fait l'objet de cette communication. L'année dernière, j'ai pu, grâce à cette toux, découvrir un enchondrome sous-glottique.

Mais la toux de compression est également un signe de sténose par compression externe des conduits trachéo-bronchiques, comme on le voit dans les goitres plongeants. Souvent elle a été le seul signe qui m'ait conduit à la recherche et à la découverte d'une ectasie de l'aorte.

2° *Toux de compression avec paralysie uni ou bilatérale du larynx.* — Dans ces cas qui peuvent comprendre toutes les

lésions ou tumeurs du cou et du médiastin, les deux signes apportent chacun un concours égal au diagnostic, en donnant des notions plus exactes sur le siège et sur l'importance de la lésion.

3° *Paralysie de l'un ou des deux récurrents sans toux de compression.* — Ici le diagnostic est plus difficile, car l'absence de toux de compression laisse le champ ouvert à toutes les hypothèses que l'on est en droit d'émettre à propos d'une paralysie du récurrent. A moins de signes révélateurs très spéciaux, il faut envisager toutes les lésions qui peuvent englober le nerf depuis ses origines corticales jusqu'à son extrémité inférieure. Combien la toux de compression, si elle existait, rendrait la localisation plus facile !

J'en ai dit assez, je crois, pour affirmer la haute valeur du signe que j'ai décrit, pour démontrer que cette toux, à elle seule, permet de rétrécir le cercle des recherches dans un rayon absolument limité. Elle est appelée à prendre une place considérable dans le diagnostic des tumeurs du cou et du médiastin.

Ce signe m'a rendu de nombreux services dans ces dernières années. Dès que je le constate, mon siège est fait et j'examine mon malade dans un sens très précis. Je contrôle le diagnostic par la radioscopie. S'il existe une tumeur médiastinale, l'écran nous l'indique souvent; mais si la radioscopie est négative, on complète l'examen par l'exploration interne des voies respiratoires suivant la méthode nouvelle de trachéo-bronchoscopie.

Je n'ai pas l'intention de faire ici une étude détaillée de la toux de compression. Je renvoie pour cela à la thèse très documentée de Varay *(loc. cit.)* qui s'appuie non seulement sur la clinique, mais aussi sur la clinique contrôlée par l'autopsie.

En somme, on peut dire que *toux aboyante = compression de l'arbre aérien.* Mais qu'entend-on par toux aboyante? Dans ma première note sur ce sujet, je disais que lorsqu'on

parcourt les observations éparses dans la science touchant les adénopathies et les tumeurs du médiastin, on se rend vite compte de la confusion qui règne dans l'esprit de tous les auteurs. Depuis la toux coqueluchoïde de Guéneau de Mussy et de Baréty, jusqu'à la toux férine, rauque, sonore, ce ne sont qu'adjectifs sans nombre qui témoignent d'un défaut total de précision. D'ailleurs, dans tous les cas où l'on parle d'une toux spéciale, on n'y attache aucune importance particulière; on n'a vu là qu'un symptôme banal qui vient s'ajouter à d'autres. Le plus souvent, on semble la confondre avec la toux coqueluchoïde, si différente d'ailleurs.

Il serait bien difficile de définir la toux de compression, c'est une toux creuse à retentissement spécial. Je recommande à ceux qui veulent se former l'oreille à son timbre spécial de faire tousser un malade atteint de goitre plongeant. C'est une toux tellement caractéristique que l'on ne peut l'oublier quand on l'a entendue une seule fois.

Pour mieux fixer l'attention de mes collègues, j'ai enregistré sur le phonographe la toux de quatre malades observés récemment. En premier lieu, celle de ma malade atteinte de gomme de la bifurcation. Viennent ensuite un cancer du corps thyroïde, un goitre plongeant et un anévrysme de l'aorte. En 1902, lors de ma première publication, j'avais procédé de la même manière, convaincu que cela valait mieux que toutes les descriptions imaginables.

DISCUSSION

M. Moliné. — J'ai été appelé à donner mon avis sur un malade en traitement dans le service de M. le Dr Boy-Teissier, médecin des hôpitaux de Marseille. Il s'agissait de troubles de la respiration sans lésion bronchique ni cardiaque. De plus, ce malade présentait le symptôme signalé par M. Garel, c'est-à-dire une toux d'un timbre spécial, sur laquelle M. Boy-Tessier appelait l'attention de ses élèves et qu'il qualifiait de *toux porcine* en raison de ses analogies avec le grognement de cet animal.

L'examen par la trachéoscopie avec des tubes permit de découvrir une

tumeur siégeant dans la portion inférieure de la trachée, et oblitérant le conduit trachéal, sauf sur un petit espace, en forme de croissant, formé par la surface libre de la tumeur et la paroi trachéale.

Le traitement spécifique intérieur fut administré et en quelques semaines la tumeur disparut ainsi que la toux dont parle M. Garel, qui était incontestablement liée à l'état de rétrécissement de la trachée.

FAUT-IL FERMER OU LAISSER OUVERTE
LA PLAIE RÉTROAURICULAIRE
DANS L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOIDIEN?

Par le Dr J. MOURET,
professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Dans les premiers temps où l'on pratiqua l'évidement pétro-mastoïdien, les opérateurs s'efforçaient de maintenir largement ouverte la plaie opératoire, par laquelle ils abordaient la mastoïde et le rocher, derrière le pavillon de l'oreille. On chercha même à en empêcher la fermeture secondaire en introduisant entre les lèvres de la plaie des lambeaux de peau pris dans les parties voisines (Krestchmann, Passow). Ceci obligeait ensuite à recourir à une deuxième opération pour refermer cet orifice, qui était devenu permanent, ou bien l'opéré restait porteur d'une ouverture rétroauriculaire qui rappelait quelque peu l'appareil branchial des poissons.

A cause de cela, au lieu de chercher à rendre permanent l'orifice mastoïdien, on se contenta bientôt de ne le maintenir ouvert que pendant le temps nécessaire à la cicatrisation de la cavité évidée, le laissant se refermer lorsqu'on croyait n'avoir plus besoin de s'en servir.

Les partisans de cette méthode sont nombreux encore. Tout récemment, un assistant de Lermoyez, Paul Laurens, vient de publier[1] un article en sa faveur, cherchant à

1. Pansements d'évidés. Méthode mixte (*in Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* mars 1906).

démontrer qu'on ne peut faire par le seul conduit auditif les pansements nécessaires, ni exercer une surveillance suffisante, comme le préconisent au contraire les partisans de la fermeture immédiate de l'ouverture opératoire mastoïdienne.

Depuis plusieurs années déjà, il y a, en effet, des otologistes qui ferment la plaie opératoire aussitôt après l'intervention et qui se contentent de la voie du conduit auditif plus ou moins élargie pour surveiller la cavité évidée et lui donner tous les soins nécessaires. Moure est un de ceux qui ont le plus préconisé ce procédé. La difficulté à vaincre pour bien utiliser cette méthode est d'éviter l'atrésie du conduit auditif et d'obtenir un méat suffisamment grand. Les procédés de plastique du conduit membraneux de Stacke, de Panse, de Körner, de Siebenmann ont précisément pour but de parer à ces inconvénients. De tous ces procédés, le meilleur jusqu'à présent me paraît être celui de Siebenmann, modifié par Luc, et que j'ai appelé procédé de Siebenmann-Luc dans ma précédente communication. Avec le Siebenmann-Luc, on *peut* et l'on *doit* fermer sans crainte l'incision cutanée faite dans le sillon *rétroauriculaire* pour l'opération de l'évidement pétro-mastoïdien.

Les raisons qui plaident en faveur de la fermeture immédiate de la plaie rétroauriculaire me paraissent pouvoir être résumées en trois groupes :

A) Raisons d'ordre économique.

B) Facilité plus grande pour les pansements.

C) Raisons d'esthétique à l'égard de la cicatrice mastoïdienne.

A. *Raisons d'ordre économique.* — Dès la première semaine écoulée après l'opération la réunion des lèvres de la plaie est faite, les points de suture sont enlevés et l'opéré peut sortir de l'hôpital ou de la maison de santé. Il n'est plus nécessaire de lui faire porter un grand pansement de tête. Les malades n'encombrent plus les salles d'hôpital; les frais de séjour et

de pansements sont ainsi bien diminués. Le pauvre et le demi-pauvre peuvent aussi reprendre en partie leurs occupations habituelles et ne perdre que quelques heures par semaine pour aller se faire panser.

B. *Facilité plus grande pour les pansements.* — Les pansements par la voie mastoïdienne sont assez douloureux, et souvent quelques opérateurs font sous le chloroforme le premier pansement qui suit l'opération. Par le conduit auditif et le méat taillés suivant le procédé Siebenmann-Luc, les pansements ne sont pas douloureux et sont plus faciles à faire que par la plaie mastoïdienne. On peut facilement par le méat élargi voir toute la région attico-antrale; il suffit pour cela de s'aider non d'un spéculum d'oreille, mais d'un spéculum de nez. Ce n'est que dans les cas ou les lésions s'étendent à toute la mastoïde, jusqu'à l'occipital, que les parties les plus reculées ne pourront être bien surveillées par le méat. Dans ces cas seulement, une fenêtre mastoïdienne pour la surveillance de la partie postérieure de la mastoïde peut être nécessaire, mais alors ce n'est pas, comme je le dis plus loin, au niveau de l'incision faite dans le sillon rétroauriculaire qu'il faudra la ménager.

Paul Laurens[1] dit : « La non-fermeture de l'orifice mastoïdien, sa persistance après la guérison, permet la surveillance attentive de la cicatrisation... et donne plus de sécurité. Elle est très utile lorsqu'il a été impossible de faire une opération absolument complète, comme dans les cas d'ostéite du massif du facial, ou lorsqu'on a affaire au cholestéatome et qu'on craint une récidive. » A cela on peut répondre qu'avec le Siebenmann-Luc le massif du facial est ce qui se voit le mieux de la cavité évidée, le massif est au bout du spéculum qui sert à l'examen et on le surveillera bien mieux par la voie *directe* du conduit et du méat élargis que par la voie *détournée* de l'orifice mastoïdien. Quant au

1. *Loc. cit.*

cholestéatome, c'est surtout à lui que s'adresse l'opération de Siebenmann, puisque cet auteur l'appelle « ...modification du procédé de Körner pour l'opération du cholestéatome » et que Siebenmann a opéré plus de 200 malades avec pleine satisfaction.

C. *Raisons d'esthétique.* — 1° On a reproché au procédé de Siebenmann de déformer le pavillon, il n'en est plus de même avec le procédé de Siebenmann-Luc, comme je l'ai dit dans ma précédente communication, surtout si l'on a le soin, comme je l'ai indiqué aussi, de ne faire aux dépens de la conque qu'un petit lambeau cutané. Les photographies que je vous ai présentées le démontrent, je crois, suffisamment.

2° La ligne de l'incision rétroauriculaire est dans la suite d'autant moins visible qu'elle a été refermée par première intention.

3° Dans les cicatrices obtenues par fermeture secondaire, la formation de chéloïdes n'est pas rare.

4° Les dangers de défiguration rétroauriculaire sont grands, comme je vais vous le démontrer, si on ne referme pas aussitôt après l'opération la plaie faite dans le sillon rétroauriculaire. La crainte de ces dangers est basée sur des considérations anatomiques et sur des considérations anatomopathologiques. J'entends par ces dernières des considérations au sujet du processus réparateur, suivant lequel l'orifice livré à lui-même peut se refermer.

En effet, en laissant la plaie rétroauriculaire ouverte, on s'expose à ce qu'elle ne puisse se refermer ultérieurement. Cet ennui m'est arrivé et il a dû arriver à plus d'un, si j'en juge par les procédés multiples qui ont pour but de refermer l'orifice mastoïdien avec plus ou moins de succès. On peut objecter que dans la trépanation simple la fermeture secondaire s'obtient toujours, mais la situation n'est pas la même. Dans la trépanation simple on évide la mastoïde, mais on n'ouvre pas l'attique et l'on *conserve la paroi pos-*

térieure du conduit auditif osseux. Or, à mon avis, c'est la disparition de la paroi postérieure du conduit auditif (paroi osseuse et paroi membraneuse), nécessaire pour l'ouverture large des cavités attico-antrales, qui prédispose à la fistulisation rétroauriculaire, si on ne fait pas la suture immédiate. C'est toujours au niveau du milieu de la ligne d'incision faite dans le sillon rétroauriculaire, c'est-à-dire au niveau du point d'attache du pavillon, que se produit la fenêtration permanente. En voici la raison.

L'évidement pétro-mastoïdien, qui creuse la mastoïde et fait sauter la paroi postérieure du conduit auditif osseux, reporte plus profondément à la suite de cela le plan osseux sur lequel reposent les téguments mastoïdiens. Ceux-ci s'affaissent alors pour s'appuyer sur le plan osseux qui doit les soutenir et que les progrès de la cicatrisation tendent à leur faire recouvrir. Mais ici toutes les parties ne peuvent également se modeler à la surface du plan osseux, car elles n'ont pas toutes la même souplesse : le bord adhérent du pavillon, qui correspond au milieu de la lèvre antérieure de l'incision rétroauriculaire, en est tout particulièrement empêché par l'élasticité propre de son cartilage, qui le retient et s'oppose à ce qu'il s'accole aux parties sous-jacentes. Il résulte de cela qu'à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien la lèvre postérieure de l'incision rétroauriculaire se déprime sur un plan plus profond que celui dans lequel se tient la lèvre antérieure, à cause de la résistance du cartilage de l'oreille. Aussi, en cet endroit, non seulement les deux lèvres de cette incision restent écartées l'une de l'autre, mais, encore et surtout, ne se trouvent pas dans le même plan : l'épidermisation de ces lèvres se produisant peu à peu, finit par les individualiser complètement et la fistulisation permanente se trouve alors réalisée.

Dans la trépanation simple, si profondément que soit creusé l'os, et si largement que soit ouvert l'antre, la paroi postérieure du conduit auditif n'est pas ouverte et en somme

la plaie opératoire représente un simple puits dans lequel se dépriment les téguments pendant la cicatrisation *(fig. I).*

Mais dans l'évidement pétro-mastoïdien on ne creuse pas seulement un *puits* dans la mastoïde, on fait un véritable *tunnel* qui va de l'extérieur dans la caisse et dans le conduit auditif, dont on fait sauter toute la paroi postérieure *(fig. II*

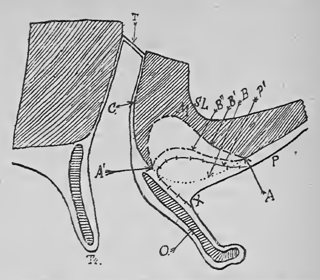


Fig. I. — *Coupe horizontale et transversale coupant le conduit auditif suivant son grand axe. Trépanation mastoïdienne simple.*

Tr, Tragus; O, pavillon de l'oreille; T, membrane du tympan; SL, sinus latéral; P, peau de la région mastoïdienne; X, lieu de l'incision cutanée pour la trépanation; C, paroi postérieure du conduit auditif; ABA′, trou de la trépanation osseuse; B′, surface obtenue aussitôt après la trépanation; B″, surface osseuse secondaire obtenue après guérison par suite du bourgeonnement de la plaie osseuse; P′, ligne représentant la position prise par les téguments après cicatrisation.

et III). Les parois du tunnel sont constituées, d'une part, par le fond même de la mastoïde évidée, d'autre part, par le bord adhérent du pavillon devenu libre par suite de la disparition de la paroi postérieure du conduit auditif. Or celui-ci, en raison de *l'élasticité de son cartilage, est rigide et se tient loin* du plan osseux. Si on laisse l'incision rétroauriculaire ouverte, les deux lèvres de cette incision vont se comporter de la façon suivante : 1° la lèvre postérieure tombe de son propre

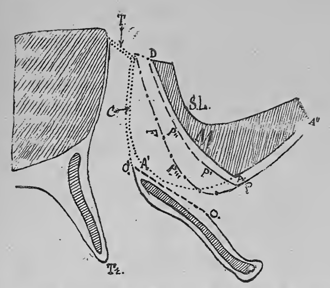


Fig. II. — *Coupe horizontale et transversale faite suivant le grand axe du conduit auditif (Évidement pétro-mastoïdien n'intéressant que la moitié antérieure de l'apophyse mastoïde).*

Tr, Tragus; OO', bord adhérent du pavillon; P, peau de la région mastoïdienne se continuant en O avec celle de la face postérieure du pavillon avant l'opération; T, membrane du tympan; SL, sinus latéral; C, paroi postérieure du conduit auditif; A', AA'', surface de la mastoïde. L'évidement a ouvert les téguments entre OP, et a supprimé tout ce qui au-dessous est en pointillé, c'est-à-dire la partie de la mastoïde comprise entre AA', ainsi que la paroi postérieure du conduit C, la membrane du tympan T et la partie postérieure du cercle tympanal D. Il en résulte un tunnel F, qui s'ouvre extérieurement derrière le pavillon. Ce tunnel est limité par le bord adhérent du pavillon OO' et par le plancher AD de la surface évidée; il va de la région rétroauriculaire dans le conduit auditif et la caisse largement ouverts. Si on ne suture pas en O les deux lèvres de l'incision cutanée, la lèvre postérieure, ne trouvant plus de soutien au-dessous d'elle, tombe de son propre poids et prend position en P' sur la paroi postérieure de l'évidement osseux; puis l'épidermisation partant de P' s'étend sur tout le plancher osseux de l'évidement, lequel se cutanise ainsi suivant la ligne brisée P', P'', D. D'autre part, le bord adhérent du pavillon, qui forme la paroi antérieure du tunnel produit par l'évidement, se recouvre aussi d'épiderme de O en O'. Les deux faces du tunnel se trouvent ainsi cutanisées, individualisées, et la communication extérieure rétroauriculaire reste permanente. Il est vrai que, par suite d'un processus réparateur pareil à celui qui se passe dans la trépanation simple *(fig. I)*, le bourgeonnement osseux rapproche le plancher osseux du bord adhérent du pavillon et reporte P', P'' en P'''. Si l'espace évidé n'est pas trop profond, les deux parois du tunnel pourront arriver au contact l'une de l'autre, le bord adhérent du pavillon devenu libre par l'opération pourra redevenir adhérent et l'orifice extérieur rétroauriculaire se refermer. Mais la cutanisation précoce de ces parois pourra aussi en empêcher la soudure, et une fistule rétroauriculaire permanente et plus ou moins grande en sera le résultat: le tunnel F communiquera alors avec l'extérieur par la fenêtre OP.

poids sur la partie correspondante de la surface évidée et s'y accole, puis l'épidermisation partant de cette lèvre s'étend peu à peu sur la plaie osseuse jusqu'à la caisse; 2° la lèvre antérieure reste collée au cartilage du bord adhérent du pavillon, l'épidermisation réparatrice progresse aussi peu à peu à ce niveau, cicatrise le bord du cartilage et le contourne pour aller se continuer avec la peau de la face antérieure de la conque. Qu'en résulte-t-il? L'épidermisation a individualisé les deux lèvres de l'incision primitive et, entre elles deux, reste une fente, une fenêtre plus ou moins grande, qui mène de l'extérieur dans le conduit auditif et dans la caisse : la fistulisation est produite, la fenêtre rétroauriculaire est permanente.

Cependant, il est vrai que le plus souvent, en même temps que l'épidermisation suit sa marche, le bourgeonnement de la surface osseuse évidée épaissit celle-ci et tend à la rapprocher du bord adhérent du pavillon, de telle sorte que les deux lèvres de l'incision rétroauriculaire ne restent pas aussi écartées l'une de l'autre que nous l'avons supposé; elles se rapprochent par suite de ce bourgeonnement secondaire, puis arrivent au contact l'une de l'autre avant que les progrès de l'épidermisation ne les aient individualisées définitivement, et finissent par se souder entre elles. C'est ce qui explique que le plus souvent la fermeture secondaire de la plaie rétroauriculaire se fasse assez facilement, surtout si la cavité évidée est petite. Mais si celle-ci est profonde et large, la fistulisation est bien à craindre.

Ces considérations me paraissent militer fortement en faveur de la fermeture immédiate de l'incision opératoire que l'on fait dans le sillon rétroauriculaire, et cela dans tous les cas.

Si on ne le fait pas et si la cavité évidée est petite, on a peut-être la chance qu'elle se referme d'elle-même, peu à peu; mais comme dans ce cas on peut aussi bien, si ce n'est mieux, surveiller la cavité par le méat élargi à la façon de

Siebenmann-Luc, il n'est pas sage de s'exposer à la possibilité d'une fistulisation.

Si la cavité évidée est large, profonde, très étendue, il faut absolument refermer l'incision opératoire faite *contre le bord*

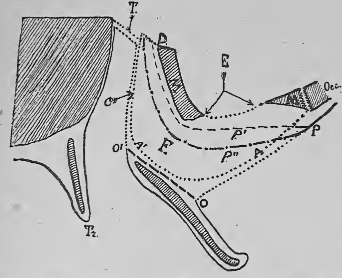


Fig. III. — *Même coupe que pour la figure II. Mais le schéma représente un évidement très grand, étendu à toute la région postérieure de la mastoïde et compliqué d'une perforation de la table interne de l'os.*

Tr, Tragus; O O', bord adhérent du pavillon; C, paroi postérieure du conduit auditif; T, membrane du tympan; E, perforation de la table interne de la mastoïde; Occ, occipital; P, peau; PO, pointillé représentant la position des téguments avant l'opération. La ligne pointillée AA', sous-jacente à la précédente, représente toute la large surface de la mastoïde enlevée dans ce cas par l'évidement; elle se prolonge en C, T, D. La brèche osseuse intéresse donc non seulement la moitié antérieure, mais aussi la moitié postérieure de la mastoïde. Si, après l'opération, on ne referme pas en O l'incision rétroauriculaire, les téguments P s'affaissent sous le plan sous-jacent et prennent la position PP'; peu à peu l'épidermisation s'étend de P' vers D et recouvre toute la paroi profondede l'évidement. D'autre part, la paroi antérieure de la cavité évidée, formée par le bord adhérent OO' du pavillon, se cutanise aussi. En définitive, l'intérieur du tunnel F, formé par l'évidement, est complètement cutanisé, la fistulisation est produite. Il est vrai que, comme dans la figure II, la paroi profonde de l'évidement s'épaissira en partie à la suite du bourgeonnement des tissus, viendra en P'' et tendra à se rapprocher du bord adhérent du pavillon pour permettre à ce dernier de se souder avec elle. Mais si cela est possible dans un évidement qui n'a intéressé que la moitié antérieure de la mastoïde, cela n'arrivera sûrement pas ici, où l'écart opératoire entre le bord adhérent du pavillon et ce qui reste de la mastoïde est trop grand : la fenêtre rétroauriculaire deviendra permanente.

adhérent du pavillon, c'est-à-dire refermer l'incision faite *dans le sillon rétroauriculaire,* ou bien on s'expose alors à peu près sûrement à la fistulisation permanente, car le bourgeonnement réparateur de la surface osseuse sera insuffisant pour rapprocher la lèvre postérieure de la lèvre antérieure et permettre leur soudure *(fig. II* et *III).*

Toutefois, il faut reconnaître que dans ce cas l'orifice méatique peut ne pas permettre une inspection suffisante de la partie postérieure de la région mastoïdienne. Mais alors aussi comme je l'ai dit plus haut, la seule incision faite dans le sillon rétroauriculaire est insuffisante comme voie d'opération, il faut lui ajouter une incision supplémentaire, antéropostérieure, qui permette de bien mettre à découvert la partie postérieure de la mastoïde. Or, s'il faut une fenêtre mastoïdienne pour la surveillance de cette région reculée de l'évidement, c'est au niveau seulement de l'incision supplémentaire qu'il faut la garder et fermer au contraire celle du sillon rétroauriculaire. En effet, dans cette région, au niveau de cette fenêtre postérieure, les dangers de fistulisation seront écartés, car les téguments se comporteront *en cet endroit,* loin du bord adhérent du pavillon, comme dans la trépanation simple, c'est-à-dire que les deux lèvres de l'orifice cutané s'appuieront sur un même plan sous-jacent et la plaie se fermera sûrement, peu à peu, par suite des progrès de la cicatrisation. La place pourra rester marquée par une dépression des tissus, plus ou moins prononcée, suivant la quantité d'os sous-jacent enlevée, mais sans fistulisation comme dans la trépanation simple.

Conclusions. — En ménageant un orifice temporaire dans l'incision opératoire faite dans le sillon rétroauriculaire, c'est-à-dire près du bord adhérent du pavillon, on s'expose à ce que cet orifice que l'on veut seulement temporaire ne devienne permanent.

Il faut distinguer deux cas d'évidement : 1° l'évidement

n'intéresse que la moitié antérieure de la mastoïde; 2° il intéresse toute la mastoïde jusqu'à l'occipital.

Dans le premier cas, qui est le plus fréquent, la surveillance de toute la cavité peut se faire très facilement par la voie méatique élargie à la façon de Siebenmann-Luc. Par cette voie *directe,* toutes les parties de la cavité évidée seront plus facilement surveillées que par la voie *détournée* mastoïdienne. Il convient donc de refermer la plaie rétroauriculaire aussitôt après l'opération, et en agissant ainsi on ne court pas le risque d'avoir une fistulisation permanente.

Dans le deuxième cas, la voie méatique seule peut être insuffisante pour permettre une bonne surveillance de la cicatrisation de la moitié postérieure de la cavité, surtout s'il y a des complications profondes. Dans ce cas, un orifice mastoïdien peut être nécessaire. Mais, dans ce cas surtout, il faut bien se garder de ménager cet orifice au niveau de l'incision faite dans le sillon rétroauriculaire, on s'exposerait à peu près sûrement à la fistulisation permanente. Cet orifice mastoïdien doit être ménagé loin du bord adhérent du pavillon, au niveau d'une incision supplémentaire correspondant à la moitié postérieure de la mastoïde. Ainsi placé, cet orifice se refermera toujours lorsque les parties sous-jacentes se cicatriseront.

DISCUSSION

M. Moure. — J'ai déjà, en 1902, essayé des greffes épidermiques dans la cavité d'évidement, mais je dois dire que ces greffes n'ont jamais hâté la marche de l'épidermisation.

Dans mes interventions sur l'apophyse, lorsque les lésions m'ont obligé à faire une contre-incision perpendiculaire au sillon rétro-auriculaire, je suis presque toujours tombé sur des lésions intra-craniennes. Dans ces derniers cas seulement je draine en ne réunissant pas la plaie auriculaire; dans tous les autres, je crois qu'il faut faire la réunion immédiate.

MÉNINGITE D'ORIGINE OTIQUE

AVEC PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE DU CÔTÉ OPPOSÉ GUÉRIE PAR L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par le Dr **COLLINET**, de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer, l'année dernière, une complication relativement rare de la mastoïdite aiguë; il nous a semblé intéressant de la communiquer dans ses détails principaux.

Observation. — Camille B..., domestique, âgée de vingt-cinq ans, présenta dans le courant du mois d'août 1905 des douleurs dans l'oreille gauche, qui s'irradiaient dans tout le côté gauche de la tête; bientôt apparut un écoulement séreux, puis purulent, qui s'accompagna d'abord d'une légère sédation des douleurs. Celles-ci ne cédèrent jamais complètement, et après plusieurs alternatives allèrent plutôt en augmentant.

Vers la fin de septembre, la malade s'aperçut qu'elle voyait double, elle avait tendance aux nausées, de la constipation et toujours de violentes douleurs de tête.

Dans les premiers jours d'octobre, les symptômes allèrent en s'accentuant.

Un spécialiste distingué, qui vit la malade à ce moment, la trouva dans un état trop grave et avec des phénomènes mastoïdiens trop peu nets pour tenter une opération.

Le 5 octobre, la malade entra à l'hôpital Boucicaut, dans le service du Dr Letulle, et nous la vîmes seulement le 6.

Depuis plusieurs jours, elle a des vomissements pour ainsi dire incoercibles, qui ne lui permettent de garder aucun aliment ni boisson; la constipation est opiniâtre. La malade est dans un demi-coma; ce qui frappe à première vue en l'examinant, c'est un strabisme très net de l'œil droit, qui est dévié en dedans, et une légère chute de la paupière supérieure droite. Il se fait un écoulement modéré de pus au niveau de l'oreille gauche. On ne trouve pas de gonflement ni de rougeur à la mastoïde; en pressant très fort sur l'apophyse, on provoque simplement un peu de douleur.

Il y a une raideur de la nuque très manifeste. La température est à 38°. L'oreille et la mastoïde du côté droit sont absolument normales.

L'état de la malade paraît si grave et le diagnostic si peu douteux, qu'on juge inutile de faire une ponction lombaire, et on décide une intervention tout au moins exploratrice sur la mastoïde. L'opération est pratiquée le jour même.

Sous une corticale saine en apparence, mais très saignante, nous avons trouvé une apophyse pneumatique dont les nombreuses cellules étaient pleines de pus et de fongosités. Ces cellules s'étendaient jusque dans l'occipital et il fallut faire une incision transversale pour arriver à les mettre à nu et à les ouvrir.

La veine mastoïdienne fut ouverte dans son trajet osseux et donna une hémorragie abondante, très gênante pour continuer l'opération. On ne put arrêter l'écoulement sanguin que par un tamponnement serré. La corticale fut enlevée jusqu'à la pointe: l'antre, largement ouvert, se montra plein de fongosités purulentes, qui se prolongeaient dans l'attique. Il fut nécessaire de faire l'ouverture de cette cavité par un évidement complet et de la cureter entièrement.

En aucun point, la dure-mère ne fut mise à nu, nous réservant cette intervention pour plus tard, si les accidents persistaient. La plaie fut tamponnée avec des mèches de gaze aseptique et laissée largement ouverte.

A partir de l'opération, la température ne dépassa plus jamais 37°5. Il y eut une sédation très nette dans tous les symptômes, et très peu de vomissements chloroformiques.

Dès le lendemain, la malade pouvait conserver un peu de lait. Au bout de quarante-huit heures, les vomissements et les nausées avaient cessé, l'alimentation devint possible, en même temps que disparaissait la prostration considérable présentée auparavant. Tous les signes graves s'atténuèrent progressivement. La paralysie oculaire fut la plus tenace, elle ne céda que très lentement. Au bout de quatre semaines, on pouvait encore la déceler; quand la malade était fatiguée, l'œil droit n'arrivait pas à se mettre en abduction complète et il y avait alors de la diplopie. Ce symptôme a disparu complètement dans la suite.

Le *19 décembre* la plaie n'étant pas encore fermée et menaçant de rester largement béante en arrière du pavillon de l'oreille, nous pratiquâmes une intervention autoplastique. Un lambeau quadrilatère fut pris, d'après le procédé de Siebenmann, sur le conduit et la conque et refoulé en arrière, en même temps que

des points de suture réunissaient les bords de la plaie légèrement mobilisés. La réunion par première intention ne put être obtenue sur ces tissus infectés, mais elle se fit secondairement, et à la *fin de février 1906*, toutes les surfaces étaient épidermisées.

Il persiste actuellement une vaste cicatrice déprimée, en arrière du pavillon, et un conduit élargi, épidermisé sur toute son étendue.

L'état général est excellent, la malade reprendra sa profession après un repos à la campagne.

L'audition est à peu près nulle du côté gauche.

Nous regrettons de n'avoir pas fait de ponction lombaire chez cette malade, pour avoir une preuve de plus de l'existence de la méningite ; nous avons jugé cette intervention pour le moins inutile en présence des symptômes constatés ; c'est pourquoi nous ne l'avons pas pratiquée.

Plusieurs particularités dignes d'intérêt doivent être signalées dans ce cas.

D'abord le peu de réaction du côté de la face externe de la mastoïde, malgré l'existence de lésions considérables au-dessous de la corticale.

Le peu d'intensité des symptômes douloureux trouvés à l'examen local, peut être mis, en partie du moins, sur le compte de l'état de prostration dans lequel se trouvait la malade.

Ce qu'il y a de plus curieux, à notre avis, dans cette observation, c'est la paralysie du moteur oculaire externe et du releveur de la paupière du côté opposé à l'oreille malade. Anatomiquement, cette paralysie est difficile à expliquer, car il nous semble extraordinaire qu'une lésion méningée limitée se soit localisée sur le trajet de ces nerfs du côté sain, alors qu'aucun nerf cranien n'était touché du côté malade.

Peut-on admettre un simple trouble réflexe, ayant porté sur ce territoire nerveux? Cela nous paraît très improbable dans notre cas. En effet, la paralysie n'a pas disparu rapidement après l'intervention, mais au contraire très lentement,

très progressivement, puisqu'au bout de quatre semaines on pouvait encore la percevoir quand la malade était fatiguée. Cela ferait croire qu'il existait une petite lésion sur le trajet du nerf, lésion qui n'a disparu que peu à peu et avec elle les symptômes de paralysie qu'elle occasionnait.

Ce syndrome de Gradenigo, signalé dans un certain nombre d'observations, doit tenir à une particularité anatomique qui favorise la localisation d'une lésion sur le trajet du nerf.

Il est probable que, dans la suite, on pourra faire des constatations anatomo-pathologiques, qui nous fixeront sur la valeur de ce syndrome et sur sa cause.

DES PROCÉDÉS AUTOPLASTIQUES
DANS LA CURE RADICALE DE L'OTORRHÉE

Par le Dr E. J. MOURE,
professeur adjoint à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'opération qui consiste à mettre en communication l'antre et la caisse pour guérir les suppurations chroniques de l'oreille moyenne est devenue pour ainsi dire banale et de pratique courante.

Seuls, diffèrent encore, suivant les écoles, les moyens de pratiquer cette intervention.

Les uns, en effet, vont d'abord à la recherche de l'antre (procédés de Schwartze et de Zaufal) pour se diriger ensuite vers la caisse, en passant par le canal tympano-mastoïdien.

D'autres attaquent directement le mur de la logette par le fond du conduit auditif (Stacke du début).

Certains opérateurs, enfin, plus rares, je crois, se bornent à élargir la paroi postéro-supérieure du conduit osseux pour aller directement ouvrir l'attique.

C'est à ce procédé que, depuis déjà de longues années

(1894), j'ai donné la préférence, parce qu'il mène sûrement dans l'antre, lorsqu'il existe, et met l'opérateur et l'opéré à l'abri de toute surprise désagréable.

Cette manière d'agir a été attribuée, par quelques auteurs, à Wolf, parce que notre confrère autrichien avait, en *1877*, préconisé ce mode d'ouverture pour aller à la découverte de la loge des osselets et enlever plus facilement ces derniers sur le cadavre. Or, je ne sache pas qu'à cette époque personne ait songé à pratiquer la cure radicale de l'otorrhée telle que nous la faisons aujourd'hui ; par conséquent, l'auteur viennois ne pouvait en aucune façon avoir cherché à appliquer ce modus faciendi sur le vivant pour guérir les suppurations chroniques de l'oreille. Quoi qu'il en soit de ce souvenir rétrospectif, c'est, à mon avis, la méthode qui doit être suivie dans tous les cas ; c'est le meilleur mode d'attaque de la région, parce qu'il rend l'opération inoffensive, sûre et facile à pratiquer.

Si nos moyens d'action diffèrent pour mettre en communication les cavités autrales et de la caisse, notre manière de réparer la brèche opératoire varie encore avec les opérateurs.

Pendant de longues années, et encore aujourd'hui, certains auristes ont pensé qu'il était préférable de laisser la plaie rétroauriculaire largement ouverte pour assurer les pansements par cette voie et aider ainsi à la cutanisation de la cavité.

Puis peu à peu l'on s'est aperçu que, dans certains cas tout au moins, on pouvait fermer immédiatement l'incision postérieure et faire les pansements par le conduit, mais on a fait encore des réserves. C'est ainsi que la plupart des chirurgiens ont conseillé de conserver l'ouverture postérieure pour les cholestéatomes ayant envahi les cavités mastoïdiennes, jusqu'au jour où Siebenmann, dans un travail publié, en 1898, dans le *Zeitschrift für Ohrenheilkunde* (Band XXXIII, p. 185), est venu prouver qu'en taillant un

lambeau spécial dans la conque on pouvait, même dans les cas de cholestéatome, faire la fermeture immédiate de la plaie rétroauriculaire et panser le malade par le conduit auditif notablement élargi.

Quelques praticiens furent alors convaincus des avantages de cette manière d'agir, et ils commencèrent enfin à fermer systématiquement la plaie rétroauriculaire aussitôt après l'opération radicale. Cette manière de faire a pour résultat d'abréger considérablement le port du bandeau pour le malade et de hâter la cutanisation de la plaie créée par le chirurgien.

Je ne voudrais point récriminer outre mesure ni revendiquer une priorité qui ne m'appartient peut-être pas; mais, ainsi que je viens de le dire, je fais la fermeture immédiate de l'incision rétroauriculaire depuis 1894, non seulement dans les cas simples, mais aussi pour les cholestéatomes volumineux, qui, à mon sens, du reste, sont les lésions qui guérissent le plus facilement et le plus vite, *mais qu'il faut cependant surveiller.*

Je me permettrai donc de rappeler aujourd'hui quelles sont les méthodes d'autoplastie que j'emploie dans la cure radicale de l'otorrhée.

Nous savons tous que les cavités créées par l'opération ne se ressemblent point et varient de la dimension d'un petit haricot à celle d'une fève ou même d'un œuf de pigeon; donc, pas de procédé unique, systématiquement appliqué à tous les cas, mais autoplastie adaptée à chacune des cavités.

D'abord, je fais toujours et quand même, sauf complications endocraniennes, la fermeture immédiate de la plaie rétroauriculaire, puis, si la cavité est petite, je me borne à fendre le conduit cartilagineux dans toute sa longueur, jusqu'au ras de la conque, à *enlever un peu de son épaisseur extérieure,* c'est-à-dire des tissus qui le doublent extérieurement et le rendent épais, puis je suture chacun des lambeaux en haut et en bas de la plaie, à l'aide de catgut, de

manière à maintenir mon conduit sectionné élargi au maximum. Les pansements sont ensuite faits par le conduit auditif.

Si la cavité créée par l'opération se trouve située très haute, je résèque alors le lambeau supérieur du conduit auditif ou, dans tous les cas, je l'amincis à un point suffisant pour ne pas qu'il vienne masquer la lumière méatique créée par sa section.

Lorsque la cavité est très spacieuse, j'ai pratiqué de temps à autre le lambeau de Körner, ainsi que celui de Panse ou même de Siebenmann. J'ai même essayé les greffes épidermiques de Tiersch que j'avais vu employer à Berlin en 1901, par le professeur Jansen. Mais j'avoue que le résultat n'a pas répondu à mon attente, et que mes greffes, quoique bien prises dans la cavité, n'ont jamais aidé à l'épidermisation ni hâté la guérison des malades. C'est donc une complication que je considère comme tout à fait inutile et que, pour ce motif, j'ai dû abandonner.

Finalement, lorsque la cavité à combler est considérable. voici comment je procède :

Fente longitudinale du conduit jusque dans la conque, en allant plus ou moins haut dans cette dernière, suivant que je veux avoir des lambeaux, plus ou moins volumineux et un orifice méatique plus ou moins large ; section du cartilage de la conque, y compris la peau qui le recouvre pour donner à mon incision une forme arrondie dont les dimensions varient suivant que je veux faire une conque plus ou moins considérable ; amincissement extérieur des lambeaux du conduit cartilagineux, de manière à faciliter leur écartement et leur suture aux parois latérales, en haut et en bas. Réunion immédiate, cela va sans dire, et pansements occlusifs, à la gaze iodoformée de préférence, de l'intérieur vers l'extérieur.

Dans tous les cas, sauf indications spéciales, le pansement extérieur n'est renouvelé que huit à dix jours après l'opération ; la durée totale du traitement est généralement de cinq à six semaines environ, sauf exceptions, cela va sans dire.

Parfois, en effet, il reste encore un petit suintement venant de la caisse, mais on l'observe aussi chez les malades opérés et pansés par la plaie rétroauriculaire, et quel que soit le procédé d'autoplastie mis en usage.

En résumé, pas de méthode unique applicable à tous les cas, sauf la fermeture immédiate de l'incision postérieure.

Au point de vue autoplastique, adapter sa manière de faire à chaque malade et à chaque cavité, telle est, à mon sens, la ligne de conduite que doit suivre le chirurgien consciencieux et soucieux de guérir ses malades vite et bien.

ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN SPONTANÉ

Par le Dr **C. HENNEBERT**, de Bruxelles.

Observation. — Femme d'une quarantaine d'anées qui présente depuis quelques semaines un écoulement purulent peu abondant de l'oreille droite; elle se souvient avoir eu, dans le jeune âge, de l'otorrhée intermittente de ce côté, mais ni ses parents ni elle n'ont jamais attaché d'importance à ce symptôme et la malade n'a jamais été soumise à aucun traitement otologique; les soins donnés à l'oreille se sont toujours bornés à de simples asséchements du conduit au moyen de tampons d'ouate. La malade a toujours souffert d'accès fréquents de névralgies, de céphalalgies, de sensations de pesanteur, limitées à la moitié droite de la tête.

A l'examen otoscopique, on se trouve en présence d'une vaste cavité formée par le conduit auditif externe (dont là paroi postétieure a totalement disparu), l'attique, l'aditus, l'antre et la mastoïde, cavité à parois lisses, nacrées, au milieu de laquelle émerge le massif du facial; bref, le tableau d'une cure radicale idéale, d'un évidement pétro-mastoïdien admirablement réussi, tel que le plus habile opérateur n'aurait pu prétendre obtenir mieux.

Au fond de la cavité, le tympan en situation normale, sans altérations ni cicatrices; son bord supérieur se perd en arrière sur le corps de l'enclume auquel il adhère; en avant, ce bord est libre et s'étend de l'apophyse courte du marteau à l'extrémité inférieure du segment de Rivinus; dans l'attique, entièrement à découvert,

on voit la masse osseuse formée par la tête du marteau et le corps de l'enclume ainsi que la courte apophyse de ce dernier osselet reposant sur le seuil de l'aditus; derrière le tympan, par transparence, on perçoit la longue apophyse incudéenne.

A l'angle externe et postérieur de la cavité, au niveau de la limite de la paroi postérieure du conduit membraneux, un assez volumineux bourgeon charnu apparaît comme seul et dernier vestige du travail pathologique qui a ainsi évidé insidieusement une vaste région osseuse, tout en respectant les organes essentiels (nerf facial, tympan, chaîne des osselets). L'ouïe, bien que affaiblie de ce côté, n'est pas abolie : la montre est encore perçue à quelques centimètres et le Weber est localisé au côté malade.

Le bourgeon charnu abrasé d'un coup de curette et sa base d'implantation touchée au chlorure de zinc, toute trace de suppuration disparut définitivement.

Il semble évident que la cause des accidents observés est un cholestéatome, mais l'absence de tout examen au cours de l'évolution du processus morbide ne permet pas d'émettre des hypothèses quant à la nature, le point de départ et la marche de l'affection.

SURDITÉ FAMILIALE. ANOMALIE DU CAVUM

Par le D[r] C. HENNEBERT, de Bruxelles.

J'ai eu l'occasion de soigner les trois enfants des époux G..., atteints tous trois de surdité congénitale très prononcée. Un examen approfondi des petits malades et une étude minutieuse des symptômes présentés par eux permit d'admettre comme facteurs de la surdité, d'une part, un état catarrhal tubo-tympanique, entretenu par des végétations adénoïdes, d'autre part, une lésion probable des centres auditifs; celle-ci, comme le démontre l'enquête portant sur les ascendants, pouvait être considéré comme un stigmate de dégénéres-

cence héréditaire : en effet, le père et la mère de ces enfants sont cousins germains, le grand-père et la grand'mère étaient cousins sous-germains, les bisaïeuls maternels étaient cousins germains ; de plus, trois des filles de ces derniers, donc trois grand'tantes des enfants G..., étaient atteintes de surdité très avancée ; le grand-père paternel des enfants G... est mort fou, à la suite d'excès alcooliques ; enfin des deux oncles paternels, l'un est un neurasthénique invétéré, l'autre est mort phtisique ; le père des enfants est lui-même très nerveux ; c'est d'ailleurs un artiste de talent ; les parents et les enfants sont atteints de nombreux défauts de prononciation.

L'ablation des adénoïdes permit de constater chez les trois petits sujets la même anomalie morphologique de l'épipharynx, anomalie consistant en un prolongement du bord postérieur du vomer, sous forme d'une crête falciforme divisant le cavum en deux loges latérales, et dont l'extrémité postérieure se perdait sur la paroi postérieure du nasopharynx.

SUTURE DU NERF FACIAL AU NERF HYPOGLOSSE

RÉSULTATS FONCTIONNELS

Par le Dr **LAFITE-DUPONT**, de Bordeaux.

Observation. — Dans le mémoire inséré au *Bulletin de la Société française d'otologie* de l'année 1905, je relatais l'observation d'une malade qui avait subi plusieurs interventions sur le rocher, à la suite desquelles se produisit une paralysie faciale dont le début remontait au 30 mai 1903. Les réactions électriques prises dans le service du professeur Bergonié le 5 *août* de la même année donnèrent les résultats suivants :

Abolition de l'excitabilité faradique pour le tronc et les branches du nerf.

Excitabilité galvanique abolie pour le tronc, donnant, pour les muscles, une très légère secousse lente.

Ces réactions, démontrant une dégénérescence complète pour le nerf et très avancée pour les muscles, donnaient un pronostic très sombre à la paralysie ; aussi je n'hésitais pas un an après, le *19 septembre 1904,* en présence d'un labyrinthe fongueux ayant donné lieu à des accidents à forme méningitique, à cureter le labyrinthe et à faire sauter, au cours de l'intervention, une partie de l'aqueduc de Fallope, nécrosé.

La paralysie faciale était donc irrémédiable.

Les réactions électriques prises le *24 février 1905* démontrèrent le même état que précédemment, mais avec ambiguïté de la formule : cathode fermeture = anode fermeture. Cet état persiste et je fais la suture le *19 juillet 1905*. Les mouvements débutent en décembre par l'orbiculaire des lèvres.

La dégénérescence du nerf augmente cependant, car le *20 janvier 1906,* outre l'abolition de l'excitabilité faradique et la diminution de l'excitabilité galvanique avec secousse très lente, on constate l'inversion de la formule pour les muscles commandés par la branche moyenne, démontrant un état très grave de ces muscles.

Le *10 mars,* cette inversion a disparu. Les mouvements volontaires sont très nets sur le territoire du facial inférieur et remontent progressivement vers le facial supérieur.

Les réactions électriques prises le *28 avril* donnent les résultats suivants : l'excitation faradique du tronc provoque une réaction faible, mais très nette, du côté de la lèvre supérieure, plus faible du côté de la branche supérieure. L'excitation de la branche moyenne provoque la même réaction que l'excitation du tronc. Pour la branche inférieure, la réaction est nette et provoque une contraction très apparente de la houppe.

Pour le tronc, conservation de l'excitabilité galvanique avec diminution et lenteur sans inversion de la formule.

Pour la branche supérieure, même réaction mais plus faible, diminuant encore pour la branche moyenne et inférieure.

Nous avons fait suivre les réactions électriques afin de montrer combien elles s'accordent peu avec l'excitation physiologique. En effet, le début de la contraction spontanée remonte en décembre, c'est-à-dire cinq mois après la suture. La malade provoquait des mouvements dans l'orbiculaire des lèvres « en serrant la langue avec les dents », disait-elle, plutôt, je crois, en contractant les muscles génio-glosse et génio-hyoïdien. Peu à peu, les contractions s'étendirent aux muscles du menton, puis aux releveurs propre et commun de la lèvre supérieure, au risorius et aux zygomatiques,

enfin à tous les muscles qui contribuent à dessiner le pli nasogénien qui se marqua de plus en plus.

La commissure labiale devint horizontale au repos. Plus tard, l'orbiculaire des paupières devint contractile à son tour, et la paupière inférieure se releva presque complètement. Les progrès s'accentuant tous les jours, il y a lieu de penser que l'esthétique de la face au repos sera parfaite. Pour ce qui est de la mimique, la malade fait de grands progrès. Déjà elle n'a plus besoin de « se



Fig. 1.

Au repos (la tonicité des muscles du côté suturé a rendu aux deux côtés de la face leur symétrie).

Contraction volontaire du côté suturé (mouvement complet de la commissure labiale, contraction incomplète de l'orbiculaire).

Contraction simultanée des deux côtés dans le sourire.

mordre la langue » pour contracter ses muscles faciaux. Elle l'appuie sur les dents, contractant légèrement le génio-glosse. Une certaine indépendance des muscles de la face est donc acquise déjà.

Le fait important est qu'au repos la face est redevenue symétrique grâce à la tonicité musculaire. Seuls les plis du front sont absents du côté suturé. Il n'est qu'à regretter qu'ils existent du côté opposé.

Dans le langage et la mastication, les mouvements de la langue ne s'accompagnent d'aucun mouvement du côté de la face.

Le résultat fonctionnel est donc très satisfaisant comme on peut s'en convaincre par les photographies ci-jointes. Il n'est pas douteux que des progrès soient encore à espérer, grâce au traitement électrique et à la gymnastique que fait la malade devant la glace.

Nous devons ajouter que la langue n'est pas atteinte de parésie, ce que nous attribuons au mode de suture que nous avons employé.

Le manuel opératoire de cette intervention est connu; cependant quelques points de technique sont à signaler :

1er temps : recherche du facial. — Il est bon de contourner le bord postérieur de la parotide, en suivant le plan de clivage formé par la glande en avant, la graisse en arrière; c'est là que se trouve le tronc. Il est alors très simple de le suivre jusqu'au trou stylo-mastoïdien où on le sectionne. On passe deux fils au travers de lui, à un demi-centimètre de distance l'un de l'autre, le dernier à cette même distance de l'extrémité sectionnée. Une pince forci prend ces fils et fait le repérage.

2e temps : recherche de l'hypoglosse. — Il est plus facile, ainsi que l'a dit Villar[1], de le chercher au-dessus de la poulie du digastrique, sur l'aire du muscle hyoglosse.

En le dénudant, tout en le contusionnant le moins possible, on le suit en remontant son trajet en arrière sous le ventre postérieur du digastrique. C'est dans cette région qu'on va lui greffer le facial. Sa recherche directe en ce point est très difficile et la région est dangereuse. Il faut le différencier des autres nerfs ; ses connexions avec les veines créent aussi une difficulté, et dans un cas j'ai vu, sur le cadavre, les jugulaires internes et externes être unies par une grosse branche veineuse présentant à son centre un orifice où passait l'hypoglosse. Cet anneau veineux avait abaissé le nerf qui se trouvait éloigné du bord inférieur du ventre postérieur du digastrique. Cette disposition, qui est peut-être exceptionnelle, aurait rendu très difficile la recherche du nerf dans cette région.

3e temps : suture nerveuse. — Une fois isolé au-dessous du

1. Voir thèse de Destelle, Bordeaux, 1905.

digastrique, l'hypoglosse est tenu par un fil passé en anse au-dessous de lui, on rapproche le facial de lui et, dans le point le plus propice, celui où se produit le moins de tiraillement, on fait, dans l'hypoglosse, une boutonnière de 1 centimètre dans laquelle on passe les chefs internes des deux fils traversant le facial. Celui-ci a son extrémité ainsi placée dans la boutonnière de l'hypoglosse, le bout central regardant en

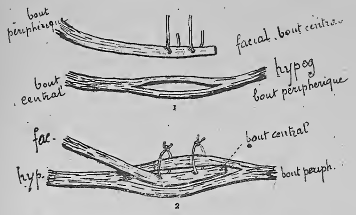


Fig. 2. — Suture du nerf facial au nerf hypoglosse.
1, Préparation des nerfs; — 2, Suture.

avant; on le maintient en place par les deux fils que l'on lie sans serrer au-dessus de la moitié supérieure de l'hypoglosse fendu. Par ce moyen, la coaptation est très bonne et il n'y a que la moitié de chaque nerf prise dans les sutures; l'autre moitié ne subit aucune constriction. J'attribue à ce détail de technique une grande importance dans l'innocuité de la suture sur les fonctions du nerf de la langue, qui demeurèrent intactes. A peine y eut-il, quelques jours après l'intervention, une très légère diminution de la contraction du côté suturé.

En résumé, une paralysie faciale remontant au 30 mai 1903 a été suivie le 19 septembre 1904 de section du facial nécessitée au cours d'une intervention.

La suture, faite le 19 juillet 1905, fut suivie de mouvements apparus cinq mois plus tard. En mai 1906, l'amélioration est

considérable : 1° au repos, l'asymétrie faciale n'est plus apparente.

2° La contractilité volontaire existe pour tous les muscles de la face.

3° Grâce à un effort volontaire, la contractilité du côté suturé peut accompagner le rictus du côté opposé et rendre le sourire symétrique. Ce résultat est donc très appréciable.

Sur les 23 cas de suture spino ou hypoglosso-faciale que nous avons relevés, on enregistre 17 succès : c'est donc, en comptant le nôtre, une proportion de 75 o/o que donne cette statistique très encourageante appelée à conquérir les suffrages de chirurgiens jusqu'ici prévenus contre cette intervention.

Nous estimons que la suture hypoglosso-faciale est à préférer à la spino-faciale pour plusieurs raisons :

1° Le calibre de l'hypoglosse est plus considérable.

2° Sa situation est plus rapprochée du facial.

3° Les mouvements de la langue sont cachés s'il persiste une contraction simultanée de la face et de la langue.

4° L'indépendance continuelle des deux organes est favorisée par la proximité des deux noyaux bulbaires du facial et de l'hypoglosse reliés étroitement par la bandelette longitudinale postérieure.

5° Les centres corticaux de la langue et de la face sont aussi très voisins, sinon superposés.

On ne peut objecter :

1° La difficulté de l'opération, qui n'est pas bien considérable pour un chirurgien habitué aux découvertes anatomiques.

La recherche de l'hypoglosse est facilitée par le procédé de Villar.

2° L'hémiparésie linguale ne doit pas se produire avec la suture telle que nous l'avons faite, qui laisse indemne la moitié des fibres de l'hypoglosse.

Nous estimons donc que la paralysie faciale est justiciable

de la greffe nerveuse sur un nerf voisin ; et il est juste de rendre hommage à M. Furet qui a publié le premier l'observation de cette opération si ingénieuse, qui est pour la chirurgie otologique une heureuse acquisition.

DE LA RHINITE FIBRINEUSE

ET DE SON DIAGNOSTIC AVEC LA DIPHTÉRIE NASALE

Par le Dr **Louis BAR**, chirurgien de l'hôpital de Nice,
chargé du service oto-laryngologique de l'hôpital.

Décrite tout d'abord par Schuller en 1871, et d'une façon plus complète en 1890 par V. Raulin, sous les inspirations de Moure, la rhinite fibrineuse, ou coryza fibrineux comme le désigne ce dernier auteur, est une affection subaiguë ou chronique des fosses nasales caractérisée par une exsudation fibrineuse ou pseudo-membraneuse de la muqueuse du nez. Les observations et les travaux importants qui depuis ont été publiés ont rendu cette affection classique et, dirions-nous, facile à connaître s'il ne restait une question au débat, celle de son diagnostic avec la diphtérie nasale.

La publication de cas nouveaux et d'analyses bactériologiques peuvent en conséquence servir et contribuer à élucider ce point indécis.

De nombreux et récents observateurs, se basant sur les résultats fournis par l'examen bactériologique et sur le fait d'avoir rencontré quelquefois dans la rhinite fibrineuse le bacille de Klebs-Lœffler, n'ont pas hésité à faire de cette maladie une homonyme de la diphtérie nasale. De non moins récents et d'aussi capables cliniciens, d'accord en ceci avec les anciens auteurs purement cliniques, après avoir remarqué que le bacille de Klebs-Lœffler n'existe pas constamment dans les pseudo-membranes de cette rhinite,

déclarent, d'après ses caractères cliniques, que le coryza fibrineux est une entité morbide particulière absolument autre que la diphtérie nasale.

Pour avoir une opinion à ce sujet, il importe donc non seulement de tenir compte des indications fournies par les examens et les cultures bactériologiques de l'exsudat pseudomembraneux nasal, mais aussi de s'inspirer de ce que l'évolution clinique de l'affection nous impose.

L'analyse et les cultures qu'avec notre distingué confrère le Dr Beunat nous avons faites dans son laboratoire du Bureau municipal d'hygiène de notre ville, nous ont conduit à des résultats précis que Maggiore, Gradenigo et Moure ont, depuis longtemps, consignés. En effet, le bacille de Lœffler n'étant point dans nos préparations, et n'ayant rencontré là que des colonies de staphylocoques, seuls germes visibles et cultivables qu'elles dévoilaient, à l'exemple de ces auteurs, nous n'avons pu qu'attribuer à ces microorganismes la production de l'exsudat pseudo-membraneux que la maladie présentait. Nous ne saurions, toutefois, arguant de ce fait positif, nous hâter de rejeter l'opinion adverse, car un très grand nombre d'auteurs, Hunt, Lacoarret, Peyn, Garel, etc., ont rencontré dans leurs préparations le bacille de Lœffler, et les inoculations faites par Mayer (de Berlin) sur des cobayes ont montré que ces rhinites pseudo-membraneuses renfermaient des bacilles diphtéritiques très virulents. Cet auteur, il est vrai, remarque que les deux cas qu'il cite avaient été précédés d'angines fibrineuses, ce qui en diminue d'autant la valeur. Le rapport d'Eeman sur le même sujet n'est pas autrement concluant; en effet, cette maladie, malgré la rencontre fortuite du bacille de Lœffler, lui paraît être le plus souvent une affection purement locale, sans retentissement sur l'état général, et il considère les malades qui en sont atteints comme des agents très actifs de la diffusion de la diphtérie; d'où le conseil d'une prophylaxie des plus rigoureuses. Cet auteur avoue cependant n'avoir jamais vu la rhinite fibri-

neuse engendrer, chez les personnes de l'entourage du malade, l'angine couenneuse ou toute autre manifestation diphtérique. Bayer, convaincu aussi de la nature diphtéritique de ces cas, les appelle des « diphtéries latentes », persuadé que ce sont bien des cas de vraie diphtérie, d'une marche lente, chronique même, en général bénigne, et pouvant disparaître subitement, mais pouvant aussi avoir une issue fatale. C'est d'ailleurs à l'appui de cette conception que de Stella semble avoir émis sa théorie. Selon lui, la muqueuse nasale offre une résistance très opiniâtre au bacille de Lœffler, l'organisme sécrète en même temps une antitoxine qui neutralise la toxine diphtéritique et provoque ainsi une immunisation, *véritable autoimmunisation* grâce à laquelle l'infection reste d'abord locale et disparaît ensuite. C'est là, évidemment, une théorie des plus attrayantes que ne confirment pas les faits, et le résultat d'une expérimentation sévère aiderait à la solution tant désirée. Malheureusement, elle nous semble plutôt être demeurée à l'état de pur concept; elle étonne même, car on ne voit pas la raison physiologique de cette production d'antitoxine par la muqueuse des fosses nasales plutôt qu'ailleurs, alors qu'on n'a jamais signalé une semblable production antitoxique sur la muqueuse pharyngo-laryngienne à l'occasion de l'exsudat diphtéritique. Il est vrai que les partisans de l'unité n'hésitent point à invoquer à ce sujet une prédisposition particulière, grâce à laquelle ils expliquent aussi pourquoi le coryza fibrineux reste localisé aux fosses nasales et souvent même limité à une seule fosse nasale. Étant admise la présence du bacille de Lœffler, un argument plus sérieux, sans doute, serait celui de la contagion, invoqué avec six observations par Pluder[1], de Hambourg, et celles de Lambert Lack[2], de Londres. Malheureusement les cas de contagion qu'il signale ne paraissent point morphologiquement être de véritables

1. Pluder, *Deutsche med. Wochens.*, n° 44-49, 1896.
2. Lambert Lack, *British medical Journal*, oct. 1898.

cas de diphtérie, les personnes ainsi contagionnées ayant présenté tantôt les vrais symptômes d'un coryza fibrineux, tantôt de simples et légers maux de gorge, toutes choses bien différentes de ce que la vraie diphtérie occasionne.

En un mot, le véritable argument des Unionistes est tiré de la présence du bacille de Lœffler dans les exemples qu'ils présentent (11 cas de Eeman, 13 de Mayer, sur 31 cas de rhinite pseudo-membraneuse, 2,5 o/o pour Lambert Lack), exemples assez nombreux, il est vrai, mais insuffisants à nous convaincre, car uniquement influencés par la présence du bacille que Lœffler lui-même avoue n'être point absolument fonction de diphtérie, ils concluent au diagnostic. Tiennent-ils suffisamment compte des éléments symptomatiques divers qui constituent l'entité morbide?

Envisagée en effet dans tous ses détails symptomatologiques, la diphtérie vraie nous semble présenter une tout autre physionomie que la rhinite fibrineuse. Déjà, avant l'apparition des fausses membranes, elle se manifeste par les signes d'une intoxication grave qui frappe tout l'organisme: fièvre intense ou température au-dessous de la normale, engorgement ganglionnaire, anémie grave, prostration, etc., toutes choses qu'on ne rencontre pas avec la rhinite fibrineuse dans laquelle, sauf un peu de malaise ou un petit accès de fièvre très variable, la réaction générale est le plus souvent nulle, tandis que les symptômes locaux dominent la scène. De part et d'autre, localement, il y a production de fausses membranes précédée d'une obstruction et d'une importante sécrétion nasales. Mais, tandis que les membranes de la diphtérie viennent ordinairement de la région pharyngienne par propagation en avant, celles de la rhinite fibrineuse naissent sur place, précédées de phénomènes de coryza ordinaire, s'y cantonnent au point de ne se propager qu'exceptionnellement en arrière[1], et restent le plus souvent limitées à une

1. Moure (*Maladies des fosses nasales*, p. 189) a trouvé exceptionnellement des îlots d'exsudat sur le pharynx postérieur.

fosse nasale, en avant, dans le tiers antérieur qui paraît son lieu d'origine.

De prime abord, des exsudats diphtéritiques peuvent, il est vrai, éclore dans la région antérieure du nez; ce fait même, selon Monti, serait assez fréquent chez les nouveau-nés et les nourrissons, mais, dans les cas de ce genre, on doit toujours considérer cette localisation diphtéritique comme la suite d'une contagion extérieure de la mère ou de la nourrice. Toute autre région du corps peut, d'ailleurs, être inoculée de la même manière, tandis que la diphtérie nasale n'est qu'une propagation de la diphtérie pharyngienne dont elle est un épiphénomène des plus inquiétants et des plus graves.

Les fausses membranes elles-mêmes peuvent présenter quelques différences; plus nombreuses et plus confluentes dans la diphtérie vraie, elles saignent plus abondamment lorsqu'on les arrache et sont accompagnées d'une véritable sanie fétide âcre, corrosive, avec ulcérations bientôt couvertes d'exsudat diphtéritique. Il arrive même que ces ulcérations sont des ulcérations profondes qui, par leur caractère destructif, provoquent une perte de substance dans la charpente osseuse et cartilagineuse du nez. Or, rien de semblable n'a lieu avec le coryza fibrineux, plus durable cependant que la rhinite diphtérique.

Le pronostic est extrêmement favorable dans la rhinite fibrineuse; sa non-contagiosité habituelle, son peu de tendance à l'envahissement des organes voisins, sa marche subaiguë et chronique ne sauraient rendre son pronostic comparable au pronostic si grave de l'affection diphtéritique. Autant d'arguments à invoquer en faveur de la Dualité.

A signaler encore celui que fournirait l'épreuve du sérum antidiphtéritique.

Aussi, malgré les quelques cas où la présence du Lœffler dans les rhinites fibrineuses semble justifier l'opinion du parti Unioniste, restons-nous absolument partisan de la Dualité. La symptomatologie, en effet, de la diphtérie nasale est bien

différente de celle de la rhinite fibrineuse. Les signes locaux et généraux, sa marche et son évolution, sont loin d'être complètement semblables. Le pronostic est différent aussi. Qu'importe, dès lors, qu'il y ait du bacille de Klebs-Lœffler ou qu'il n'y en ait pas dans les membranes des divers cas rencontrés puisque ceux-ci, lorsqu'on les y rencontre, n'impriment même pas à la rhinite membraneuse l'intoxication générale et la virulence que la diphtérie porte toujours en soi? De l'avis de Lœffler lui-même, la présence du bacille diphtéritique dans la rhinite fibrineuse ne suffit pas à identifier les deux maladies; elle suffit à peine à justifier une prophylaxie rigoureuse toujours sage en pareil cas, bien que de notoriété courante nous sachions que sans réaction aucune le bacille de Lœffler peut exister plusieurs semaines dans le nez de personnes à muqueuse indemne, lesquelles sont restées en contact avec des malades diphtéritiques[1].

En un mot, la rhinite fibrineuse, avec ou sans bacille de Lœffler, reste une maladie sans signe d'intoxication générale. La rhinite diphtéritique, avec ou sans bacille de Lœffler, porte en soi, toujours et au maximum, la virulence diphtéritique et s'accompagne des signes de l'intoxication profonde à laquelle la diphtérie donne lieu. Différence profonde qui porte à conclure à la différence de ces deux maladies dont la modalité est si dissemblable.

Observation I. — B..., marin à bord de « l'Alberta », âgé de trente ans, adressé par un de nos plus distingués confrères, vint, le 7 janvier 1906, nous consulter pour une obstruction complète de la fosse nasale droite. Ce malade n'était ni fébricitant, ni déprimé; il ne paraissait être en puissance d'aucun état infectieux, sauf l'influence qui peut toujours exister d'une syphilis qu'il avait eue autrefois, et jouissait d'un parfait état de santé, excepté un sentiment de malaise local. Le nez, en effet, plus volumineux que normalement, était, quant à ses fosses nasales, le siège d'une sténose fort peu importante à gauche, mais absolument complète

1. Pluder, de Hambourg.

à droite, par suite de la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse. Dans la fosse nasale gauche, la muqueuse de la cloison seule était rouge, tuméfiée. Dans la droite, il y avait à la fois inflammation et tuméfaction de la muqueuse de la cloison et de la muqueuse des cornets, ressemblant en tous points à celle d'un coryza aigu ordinaire; comme conséquence, un enchifrènement intense, résistant à la cocaïne et à l'adrénaline, et un léger écoulement muqueux d'odeur fade, muco-purulent, empesant le linge. Enfin, une sécheresse très grande de la gorge. Bien que n'ayant point l'odeur *sui generis* de la syphilis nasale, comme le malade avouait avoir été autrefois contaminé, il y avait lieu de tenir pour suspect un coryza aussi étrange. Et c'est ainsi que nous demeurions depuis quelques jours en expectation thérapeutique lorsque, soudainement, sur la cloison et dans la fosse nasale droite apparurent des pseudo-membranes caractéristiques du coryza fibrineux. L'analyse et les cultures bactériologiques faites au bureau d'hygiène par le D[r] Beunat, ne dénonçaient que du staphylococcus pyogenes aureus. Le traitement habituel du coryza avait été fait antérieurement sans résultat; il n'y avait qu'à essayer celui de Moure, lequel, en quelques jours, manifesta sa valeur thérapeutique de la façon la plus encourageante. Au bout d'une dizaine de jours, en effet, le malade était presque complètement guéri, sauf la permanence d'une très petite zone de pseudo-membrane d'un millimètre carré à peine, lorsque nous perdîmes le malade de vue. Une quinzaine s'était écoulée, lorsque soudainement il revint à notre consultation; le mal avait repris d'étendue malgré la solution iodo-iodurée dont il n'avait pas un jour cessé l'emploi. Nous essayâmes alors l'attouchement de la région pseudo-membraneuse avec la solution à 1/20 d'acide chromique; quarante-huit heures après, il n'y avait presque plus trace d'exsudat fibrineux. Une nouvelle application nous donna un résultat provisoire semblable; puis, après plusieurs jours d'absence, le malade revint avec une tuméfaction profonde sur le côté gauche du nez à la hauteur des os propres. Songeant aussitôt à un réveil de syphilis, nous lui prescrivons des frictions mercurielles (4 grammes par jour). En huit jours tout rentrait dans l'ordre et les pseudo-membranes ne revenaient plus.

Voici, d'ailleurs, le bulletin d'analyse du D[r] Beunat, bactériologiste du bureau municipal d'hygiène de Nice :

Examen direct après dessiccation, fixation et coloration au bleu phéniqué de Kühne. Cocci et diplocoques nombreux, mélangés à

quelques formes bacillaires. Ces bacilles ne prennent pas le Gram et ne sont par conséquent pas des cocci de Brison.

Examen après divers ensemencements sur gélatine, gélose et sur sérum coagulé donne un résultat : négatif sur gélatine, positif sur gélose avec : staphylocoques *(St. cereus)*; positif sur sérum coagulé : apparition tardive (seulement après 36 heures) de colonies de staphylocoques *(St. cereus)*; pas de bacilles de Lœffler.

En résumé : Dans l'exsudat fibrineux retiré de cette rhinite pseudo-membraneuse, il n'existe pas de Lœffler, mais seulement des staphylocoques.

Le malade mit trois mois à obtenir la guérison complète.

Obs. II. — Un enfant de trois ans nous fut amené pour un enchifrènement nasal avec suintement sanguin chaque fois que l'on touchait à son nez, même superficiellement. Dès la première rhinoscopie antérieure, une hémorragie très notable se déclara au point d'alarmer les parents et on remarquait des pseudo-membranes à l'entrée des fosses nasales; un peu de pharyngite, résultat de la respiration forcément buccale. Des lotions au borate de soude et des attouchements au perchlorure de fer eurent finalement raison de cette maladie dont le cas remonte à plusieurs années.

La durée de la maladie fut de six semaines.

Obs. III. — Un homme d'une soixantaine d'années, dont nous avons cautérisé les cornets au galvanocautère, présenta soudainement dans une des fosses nasales des exsudats de rhinite pseudo-membraneuse. Après trois à quatre semaines de soins réguliers, tels que lavages au borate de soude et attouchements à la teinture d'iode après chaque curetage de ces pseudo-membranes, il fut définitivement guéri.

Remarque. — Nous ne terminerons pas sans remarquer que la rhinite fibrineuse peut provoquer le réveil de manifestations syphilitiques du côté du nez, que les ulcérations ainsi déterminées peuvent être profondes et d'un diagnostic difficile avec celles de la diphtérie nasale, qu'enfin la guérison radicale ne peut être obtenue dans ces cas que par l'emploi du traitement

spécifique. Ce fait, mis en lumière par Cartaz[1], trouve sa confirmation dans une des observations que nous publions ci-dessus.

BIBLIOGRAPHIE

Moldenhauer. — *Maladies des fosses nasales,* 1888.

Moure. — *Maladies des fosses nasales,* 1893.

V. Raulin. — *Coryza fibrineux,* 1890.

Lermoyez. — *Thérapeutique des fosses nasales,* 1896.

Garel. — *Diagnostic et traitement des maladies du nez,* 1897.

Wolff (Francfort). — Sur les rapports de la rhinite fibrineuse avec la diphtérie *(Deuts. med. Wochens.,* n° 2, 1905.

Scheinmann. — Rhinite fibrineuse (*Verein für innere Med.,* 1891).

J. Czemetschka. — Rhinite pseudo-membraneuse chez un nouveau-né (*Pager med. Wochens.,* 1894).

Sila Hovitzki. — Quatre cas de rhinite pseudo-membraneuse (Soc. méd. d'enfants de Moscou, *Wratch.,* 1899).

Eeman. — *Rhinite pseudo-membraneuse et diphtérie nasale* (Soc. belge de laryngol., 1896).

Eeman. — *Un douzième cas de rhinite diphtéritique primaire* (Soc. belge de laryngol., 1897).

Pluder. — De la rhinite fibrineuse diphtéritique (*Deutsche med. Wochens.,* 1896).

Meyer. — *Résultat de l'examen bactériologique dans la rhinite fibrineuse* (Soc. de laryngol. de Berlin, 1896).

Arslan. — *De l'angine et de la rhinite pseudo-membraneuse contagieuse produite par le bacille de la septicémie porcine* (Soc. ital. de laryngol., 1887).

Cartaz. — *Un cas de rhinite pseudo-membraneuse* (Soc. franc. de laryngol., 1898).

Lambert Lack. — *De la rhinite fibrineuse ou membraneuse et de ses rapports avec la diphtérie* (Soc. royale de méd. et de chirur., oct. 1898).

Middlensass Hunt. — *Rapports de la rhinite fibrineuse avec la diphtérie* (Assoc. méd. Britan., 1898).

Lacoarret. — Rhinite fibrineuse et pseudo-membraneuse (*Ann. de Policlin. de Toulouse*).

Price Brown. — Rhinite pseudo-membraneuse non diphtérique (*Journ. of laryngol.,* mars r899).

M. Pellesohn. — *Le traitement de la rhinite fibrineuse* (Soc. de laryngol. de Berlin, 1900).

Mayer. — *Rhinite fibrineuse* (Soc. de laryngol. de Berlin, 1900).

1. Cartaz, *Rhinite pseudo-membraneuse* (Soc. franç. de laryngol., 1898).

De Stella. — *Rhinite fibrineuse* (V[e] Congrès flamand des scienc. méd., 1901).

Eeman. — *Observation sur la rhinite diphtéritique* (Soc. belge oto-laryngol., 1903)

O'Kinealy. — *Un cas de rhinite unilatérale fibrineuse* (Soc. de laryngol. de Londres, 1903).

De Stella. — La rhinite diphtérique expérimentale (*Presse oto-laryngol. belge,* 1903).

Dupond. — Quelques cas de coryza fibrineux (*Journ. de méd. de Bordeaux,* 26 fév. 1905).

ÉPILEPSIE D'ORIGINE NASALE

Par le D[r] **G. DUPOND**, de Bordeaux.

Les rapports des affections nasales avec l'épilepsie sont connus depuis fort longtemps. Les médecins de l'antiquité avaient déjà observé qu'il existait une corrélation entre certaines lésions de la pituitaire et certains phénomènes d'ordre réflexe se manifestant sur différents points du corps. Quelques siècles plus tard, certains auteurs signalèrent l'existence de vertiges d'origine nasale et même le rôle des odeurs dans la production d'accidents épileptiformes. Mais l'étude de l'épilepsie nasale ne commence réellement que vers le XIX[e] siècle : étude qui a soulevé bien des discussions et provoqué de nombreuses divergences d'opinions quand il s'est agi d'interpréter la pathogénie de cette affection.

Én 1804, Portal avait rapporté un cas de convulsion épileptique paraissant avoir pour cause une altération de la muqueuse des fosses nasales. Depuis cette époque, d'autres auteurs attirèrent l'attention sur les complications nerveuses d'origine nasale.

C'est Voltolini qui le premier en 1871 émit la théorie réflexe de l'asthme : les faits publiés par lui et par Fränkel donnèrent une nouvelle impulsion à l'étude de ces troubles réflexes. C'est en 1884, après la publication des travaux de Herzog et

de Hack que cette étude prit une véritable importance. Depuis, la question a été reprise et étudiée sous toutes ses faces par de nombreux auteurs, qui tous s'empressent d'apporter leur contingent d'observations pour démontrer le retentissement que peuvent avoir sur l'état général certaines lésions, même légères, de la muqueuse du nez : lésions pouvant provoquer des affections tout à fait différentes et qui paraissent n'avoir aucun rapport avec le nez dont elles dépendent réellement. Actuellement, le fait est généralement admis par tout le monde.

Les affections nasales étant très fréquentes, il semblerait que l'on dût rencontrer journellement l'épilepsie réflexe; au contraire, c'est une affection plutôt rare.

Il nous a donc paru intéressant de rapporter un nouveau cas typique d'épilepsie réflexe d'origine nasale guéri par une intervention chirurgicale.

Observation. — M. Q..., trente ans, serrurier, vient le 28 mars 1904 à la policlinique de La Bastide pour consulter mon confrère et ami le Dr J. Carles.

Ce malade se plaint de souffrir de la tête depuis six ans, surtout deux ou trois heures après les repas : il ressent des troubles digestifs, est sujet à des coryzas fréquents et enfin il a eu des crises épileptiformes.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Son grand-père paternel était épileptique et est mort d'épilepsie.

Il a un frère qui souffre continuellement de la tête et est sujet lui aussi à des crises d'épilepsie. Son père a fait toutes sortes d'excès.

Antécédents personnels. — Sevré jeune, il a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt ou vingt-deux ans. Il n'a jamais éprouvé de maladie grave.

Vers l'âge de douze ans, il a commencé à ressentir des douleurs de tête qui revenaient par périodes : un jour de crise, puis trois ou quatre semaines de calme. En même temps se produisaient des vomissements et surtout des nausées ; pas de sensation de brouillard devant les yeux.

Après être resté deux ans sans souffrir, les crises de céphalée sont revenues depuis six ans.

Il ne fait pas d'excès alcooliques. Marié depuis six ans, sa femme

n'a pas fait de fausse couche, elle a eu deux enfants nés à terme. L'un est bien portant, l'autre est mort en bas âge de gastro-entérite.

Appareil respiratoire. — Jamais de toux. Coryzas fréquents. Il mouche souvent du pus et constate à ce moment de l'exagération des céphalées. Pas d'hémoptysies.

Appareil digestif. — Langue continuellement sale, mauvaise dentition, l'appétit est bon, pas de constipation, jamais de jaunisse ni rien du côté du foie.

Appareil urinaire. — Pas de troubles urinaires. Aucun signe d'insuffisance rénale.

Appareil nerveux. — Le malade a des cauchemars pendant la nuit : il a eu trois crises de nerfs épileptiformes, dont la première il y a trois ans, avec perte de connaissance : il tombe foudroyé, puis surviennent des convulsions généralisées.

Deux fois il s'est blessé en tombant (dans l'une des chutes s'est produit un gros hématome consécutif). Pendant les crises, il s'est mordu la langue au point qu'il restait gêné pour manger pendant plusieurs jours. Il tombait ensuite dans un sommeil de plomb. L'abattement qui suivait chaque crise durait environ deux ou trois jours : on n'observait pas d'incontinence d'urine.

En présence des céphalées paroxystiques, de l'enchifrènement et des coryzas répétés chez ce malade, le Dr J. Carles pensa qu'il pouvait peut-être y avoir un certain rapport entre quelques lésions nasales probables et les crises épileptiques éprouvées par le malade. C'est alors qu'il l'adresse à ma consultation de la policlinique afin que j'examine ses fosses nasales.

A l'examen rhinoscopique antérieur, on trouve du côté droit une énorme dégénérescence polypoïde du cornet inférieur; la fosse nasale est presque totalement obstruée; à gauche, il existe un volumineux éperon de la cloison sur lequel vient s'appuyer le cornet moyen; le cornet inférieur est hypertrophié, la cloison est légèrement déviée de ce côté.

A la diaphanoscopie, les sinus s'éclairent bien.

L'intervention proposée au malade est acceptée par lui et renvoyée au *7 avril.*

Quand il revient quelques jours après, il nous raconte que l'avant-veille, 5 *avril,* il a eu une quatrième crise avec perte de connaissance. Je procède immédiatement à l'ablation de l'éperon avec le septotome et je cautérise au galvano ; je donne en même temps un coup de pince coupante sur le cornet inférieur pour dégager complètement la fosse nasale. Le malade voulant inter-

rompre son travail le moins possible, je ne touche pas ce jour-là au côté droit.

2 mai. — Le malade est revu par le Dr Carles. Il lui annonce qu'il n'a plus de maux de tête; cela ne lui était pas arrivé depuis plusieurs années.

14 mai. — Je pratique la cornetomie du côté droit suivie de la cautérisation au galvano, tout se passe normalement.

21 novembre. — Tout va bien. Depuis la première intervention, disparition complète de la céphalée et des crises.

30 janvier 1905. — Les maux de tête n'ont pas reparu, pas plus d'ailleurs que les convulsions. Le malade se sent très bien et est enchanté du résultat. Autrefois il était très nerveux et se mettait facilement en colère; maintenant, il affirme ne plus se reconnaître, tellement il est devenu calme.

28 avril 1906. — Depuis deux ans, l'amélioration se maintient; le malade n'a plus rien éprouvé. Il a continué à travailler régulièrement sans jamais avoir ressenti la moindre manifestation nerveuse.

L'épilepsie symptomatique se manifeste surtout chez l'enfant et chez l'adulte, rarement chez le vieillard. Suivant la règle, chez notre malade, elle a éclaté vers l'âge de vingt-sept ans, parce qu'elle a trouvé un terrain bien préparé : on note, en effet, l'épilepsie et l'alcoolisme dans les antécédents paternels.

Dans la production de l'épilepsie nasale, la lésion locale n'est pas la seule chose à considérer, il faut surtout tenir compte du terrain et du rôle que joue l'hérédité.

Pour que les accidents éclatent, il faut que le sujet soit prédisposé; ces deux conditions se trouvant rarement réunies, il s'ensuit que la névrose est peu fréquente.

Pour expliquer ces phénomènes réflexes, il suffira de se rappeler que la pituitaire est sillonnée de nombreuses ramifications nerveuses. Qu'arrivera-t-il si une excitation même minime vient effleurer cette muqueuse? Les centres supérieurs sont immédiatement impressionnés par cette excitation et sont le point de départ de crises épileptiformes plus ou moins accusées. Dans la production de l'épilepsie nasale,

diverses lésions locales paraissent parfois agir à la façon d'un excitant mécanique : tels sont les polypes flottants, les cornets hypertrophiés, qui, alternativement, peuvent se tuméfier et se rétracter, certains éperons de la cloison, qui s'enfoncent dans le tissu caverneux des cornets. Et, en général, toutes les maladies chroniques des fosses nasales, les tumeurs diverses, les synéchies, les adhérences, les inflammations et les suppurations des sinus et des régions voisines peuvent être le point de départ de la névrose réflexe. Il faut ajouter les irritations passagères et artificielles causées par les agents extérieurs, poussières, odeurs fortes, qui peuvent provoquer aussi des vertiges et des crises convulsives.

Les traumatismes et les corps étrangers des cavités du nez peuvent également provoquer l'épilepsie. Sauvage a vu une épilepsie occasionnée par la présence d'insectes dans le nez. Legrand du Saulle l'a observée à la suite de l'introduction de vers dans les sinus frontaux.

En un mot, chez un sujet prédisposé, toute lésion nasale de nature et de localisation quelconque peut provoquer l'épilepsie réflexe.

Cette affection présente les mêmes symptômes que l'épilepsie ordinaire, mais les accès sont le plus souvent très espacés : le cas de notre malade en est une nouvelle preuve, puisque, dans l'espace de trois ans, il n'a eu que quatre crises épileptiformes.

Suivant les cas, le diagnostic sera très facile ou bien présentera de grandes difficultés ; parfois, il sera établi de façon fortuite.

Chez un adulte en présence d'une épilepsie à forme anormale avec accès très espacés, il faudra songer à une lésion nasale possible.

Le diagnostic posé, il sera facile d'instituer le traitement, puisque la lésion étant pour ainsi dire sous les yeux il sera oujours possible d'agir directement contre elle. Mais ce traitement ne sera pas toujours efficace. D'après les auteurs, en

effet, plutôt rares sont les cas dans lesquels la suppression de la lésion amène la disparition définitive des accidents.

Finck, cependant, a vu disparaître l'épilepsie chez un goutteux de soixante-six ans après l'ablation d'un polype du nez.

Chez notre malade, l'intervention a produit un heureux résultat qu'on peut même regarder comme définitif. La guérison s'est maintenue depuis plus de deux ans sans troubles d'aucune sorte; c'est là, je crois, un fait intéressant et qui vaut la peine d'être noté.

En terminant, je tiens à rappeler une idée qui a déjà été émise au sujet de l'examen des épileptiques. S'il était possible dans les services hospitaliers d'examiner systématiquement le nez de tous les malades atteints de la névrose, on pourrait recueillir d'utiles renseignements sur la fréquence de l'épilepsie d'origine nasale.

TUBERCULOSE AMYGDALIENNE

A FORME HYPERPLASIQUE

Par le Dr H. MASSIER, de Nice.

Qui dit tuberculose amygdalienne implique l'idée de végétations et d'ulcérations à marche généralement envahissante, évoluant avec un cortège symptomatique des plus pénibles. C'est là la description classique que nous sommes habitués à rencontrer dans les manifestations bacillaires du pharynx. Aussi, croyons-nous intéressant de rapporter une observation de bacillose amygdalienne strictement limitée à une amygdale, qui s'était manifestée uniquement par une hypertrophie considérable du tissu adénoïdien, sans réactions douloureuses et dont le diagnostic, hésitant au simple aspect macroscopique, n'a pu être établi que par un examen biopsique.

Observation. — Le 8 mai 1905, nous recevons la visite de Mme G..., quarante-six ans, qui vient nous consulter pour une tuméfaction de l'amygdale droite qui lui occasionne une certaine gêne pour la respiration pendant le sommeil. Aucune douleur à la déglutition et aucune douleur spontanée.

Antécédents personnels et héréditaires : sans importance.

L'examen externe du cou ne révèle aucune adénopathie. La bouche et le pharynx sont de coloration normale, sauf au niveau de la fossette amygdalienne droite. L'amygdale de ce côté est remplacée par une tumeur de la grosseur d'une petite châtaigne, refoulant un peu en haut la partie supérieure du pilier postérieur. En bas, la tumeur ne descend pas plus bas que les limites d'une tonsille normale. La couleur est gris bleuâtre; à la surface courent quelques vésicules distendues. Lisse dans toute son étendue, sans orifices cryptiques, sans aucune solution de continuité, elle est assez mobile sur son plan d'attache, et il semblerait facile de l'énucléer tout entière. Au toucher, elle est rénitente, ne se laissant pas déprimer. Elle ne produit autour aucune réaction inflammatoire, ni parésie correspondante du voile du palais. La voix paraît un peu nasonnée.

L'amygdale gauche est réduite au minimum, et dans le larynx et la base de la langue les tissus sont normaux.

La malade a été vue antérieurement par un confrère qui, malgré l'absence de commémoratifs, a cru à de la syphilis (gomme). Le traitement spécifique a été sans effet, la tumeur paraît, au contraire, avoir grossi.

Nous faisons au centre de la tumeur une cautérisation galvanique. Dès le soir, la malade ressent une douleur très vive dans l'angle de la mâchoire, avec une légère tuméfaction ganglionnaire.

Le *10 mai*, nous constatons que l'effet de la cautérisation a été des plus mauvais. La tumeur a augmenté de volume et sa surface sphacélée laisse tomber des lambeaux fibrineux qui, après leur chute, produisent de petites hémorragies.

Le *15 mai*, nous essayons d'énucléer la tumeur, mais le tissu se déchire sous la pince à griffe, et nous ne produisons que des hémorragies. Nous commençons alors des pansements quotidiens à l'adrénaline et nous assistons à la régression assez rapide de la tumeur et à la disparition de tous les phénomènes subjectifs qui s'étaient accentués dès la première cautérisation.

En *juillet*, nous perdons de vue la malade, fortement améliorée.

Fin août, pendant notre absence, elle constate que la tumeur recommence à grossir; elle va voir un confrère qui diagnostique

une tumeur maligne qu'il se propose de traiter par la galvanocaustique. Sous l'influence de la cautérisation, réapparition du même cortège douloureux et tuméfaction considérable de l'amygdale. Apparition d'un ganglion sous le sterno-cléido-mastoïdien, dur et occasionnant un peu de raideur du cou.

Le *3 octobre,* nous revoyons la malade. Son état a empiré. La déglutition est un peu gênée, la voix nasonne plus fortement et la respiration est un peu gênée la nuit. Les dimensions de la tumeur sont celles d'un œuf de pigeon. Toujours de même couleur gris bleuâtre, ulcérée au niveau de la cautérisation, avec des taches de suffusion sanguine ecchymotiques, elle déborde en haut le voile du palais qu'elle refoule à gauche, et en arrière elle fait saillie sur la lumière du naso-pharynx. La malade se plaint, en outre, d'un énorme ganglion, très dur, gros comme un œuf de poule, douloureux à la pression, qui immobilise les mouvements de rotation du cou. Notre diagnostic est plus que douteux, et nous prions notre distingué confrère le Dr Milian, de Paris, de faire l'analyse microscopique d'un fragment de tumeur que nous enlevons à la malade.

Voici le résultat de l'examen biopsique : microscopiquement, les corps sont constitués par des follicules lymphatiques arrondis, séparés par du tissu conjonctif intermédiaire et recouverts d'une muqueuse à épithélium pavimenteux stratifié. C'est de l'amygdale typique et qui au premier abord est peu malade; mais, de place en place, le tissu réticulé des follicules est épaissi, sclérosé, et en deux points de la coupe on trouve deux îlots constitués chacun par cinq ou six cellules géantes des plus caractéristiques. Malgré l'absence de caséification, malgré l'absence de formations tuberculeuses nodulaires, ces cellules géantes ne peuvent s'expliquer que par la tuberculose, d'ailleurs fréquente au niveau de l'amygdale. Les bacilles n'ont pas été cherchés.

Dès que nous eûmes en main ce résultat d'analyse, nous excluons l'idée antérieurement émise de pharyngotomie nécessaire et nous proposons à la malade l'extirpation par voie buccale, qu'elle n'avait pas voulu accepter jusqu'à ce jour parce qu'« on lui avait dit que son affection marcherait plus vite après cette intervention ». Nous commençons par libérer complètement, à l'aide du crochet mousse et des faux de Ruault, la tumeur du tissu sain : ce qui nous est facilité par la friabilité du tissu néoplasique. Puis, à la pince à morcellement, nous enlevons de gros morceaux de la tumeur et nous achevons par un curetage soigneux de toute la loge amygdalienne et un badigeonnage à la solution iodo-iodurée.

Peu d'hémorragie. Le lendemain même de notre opération, la malade n'accuse plus aucune sensation désagréable de sa gorge, et comme par enchantement l'énorme ganglion rétro-maxillaire se met à fondre et à disparaître en quinze à vingt jours. Le cou reprend sa souplesse.

La malade, revue pendant deux mois, n'a plus rien ressenti. Cependant, vers le *15 avril*, nous avons dû refaire un petit curetage de la fosse amygdalienne, qui présentait une tendance à refaire du tissu néoplasique.

La cicatrisation des plaies opératoires s'est toujours produite avec une rapidité extraordinaire.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation réside dans la rareté de l'affection. Ce n'est point, en effet, sous les aspects que nous venons de décrire que se présente la tuberculose amygdalienne. Macroscopiquement on pouvait penser à quelque tumeur maligne, et dans le cortège des phénomènes cliniques on pouvait aisément reconnaître les symptômes d'une infection autre que celle que l'examen biopsique est venu nous révéler. Cette tumeur gris bleuâtre, uniquement localisée au tissu tonsillaire, ne dépassant pas les limites normales de la fosse amygdalienne, respectant la muqueuse des piliers, évoluant avec une rapidité peu commune, friable, indolore, saignant facilement, énucléable même, ressemble-t-elle en quoi que ce soit aux manifestations bacillaires que nous avons l'habitude d'observer au niveau du pharynx? Nous les connaissons bien, ces lésions tuberculeuses de l'amygdale, ulcéreuses, ravinées, anfractueuses, à sécrétion sanieuse, occasionnant de violents accès de dysphagie et s'accompagnant de phénomènes généraux qui laissent peu de doute sur la nature microbienne du mal. Peut-être aurait-on pu incriminer — et l'erreur fut commise — une gomme syphilitique du tissu adénoïdien ; mais, devant la négation de tout antécédent spécifique et devant l'inefficacité du traitement mixte, il ne fallait pas persister dans un diagnostic qui nécessitait une thérapeutique inutile.

Le microscope est venu lever tous les doutes et engager la thérapeutique dans une voie plus simple et plus sûre. La présence de cellules géantes dans la coupe suffisait pour éliminer toute idée de néoplasme malin, bien que cette tuberculose locale ait évolué avec des caractères atypiques et plutôt propres aux manifestations néoplasiques du larynx.

Plusieurs faits ont arrêté notre attention au cours du traitement un peu long auquel nous avons soumis notre malade. C'est tout d'abord cette rapidité d'évolution et cette tendance à se développer uniquement dans l'épaisseur du tissu amygdalien. La fragilité de la tumeur, sa friabilité nous ont aussi étonné : on aurait cru, quand nous avons fait son ablation, tailler dans du beurre; aucune résistance à la pince, les tissus se déchiraient, et il n'a pas fallu songer faire l'énucléation complète, car nous n'avons jamais pu saisir l'amygdale sans la voir se déchirer facilement, ce qui nous a obligé à faire un curetage qui manifestement n'enlevait point toutes les zones de tissu morbide, provoquant une tendance à la récidive, ce qui s'est produit deux fois après notre première intervention. Curieuse aussi est la rapidité avec laquelle les plaies opératoires se cicatrisaient : moins de quarante-huit heures après l'ablation complète de tout le tissu morbide, il ne présentait aucune inflammation ni aucune réaction douloureuse de la région opérée. Nous avons aussi à noter l'insignifiance de l'hémorragie après l'intervention. Quelques gouttes de sang, qui ne suffisaient même point à cacher le champ opératoire : ce qui nous a permis de voir longuement ce que nous avions à enlever.

Nous avons assisté aussi à une imprégnation ganglionnaire volumineuse, qui a débuté après une cautérisation galvanique. Il s'est produit, dans ce cas, au niveau de cette plaie occasionnée par la brûlure, une inflammation mixte avec sphacèle et réaction très vive sous la dépendance d'une infection par des microbes associés; ou bien peut-être y a-t-il eu exaltation de virulence de microbes préexistant dans ce tissu

amygdalien. C'est dans la crainte de cette infection bacillaire possible de cet énorme ganglion rétro-maxillaire que nous avons eu un instant l'idée de faire des injections intra-glandulaires d'éther iodoformé. L'extirpation complète du tissu morbide amygdalien a fait fondre cette adénopathie dure et volumineuse, ce qui plaide bien en faveur de l'infection bacillaire probable des ganglions en relation avec la lésion initiale.

Le traitement a été celui de toutes ces manifestations néoplasiques : l'extirpation aussi radicale que possible et la surveillance longue, de façon à prévenir toute récidive.

CONSIDÉRATIONS
SUR MA PRATIQUE DE DIVERS PROCÉDÉS DE RÉSECTION
APPLIQUÉS
AUX DÉFORMATIONS DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Si la distinction entre les déviations proprement dites et les hyperplasies du septum nasal semble s'imposer sur le terrain de l'anatomie pathologique et sur celui de la technique opératoire, le rapprochement de ces deux ordres de déformations paraît non moins justifié sur le terrain clinique.

Les cas de déviations compliquées d'épaississement, d'éperon, ou de crête, comme ont cru pouvoir l'affirmer certains auteurs, sont peut-être moins nombreux que les cas de déviations pures, mais ces cas mixtes, où les deux facteurs de déformation combinent leurs efforts et additionnent leurs effets, ne sont-ils pas bien souvent ceux qui compromettent le plus la capacité respiratoire des fosses nasales? L'atrésie d'une fosse nasale relevant d'une déviation pure est, en effet, corrigée la plupart du temps, par une ectasie compensatrice

de la fosse opposée, avantage qui ne saurait exister lorsque la déviation est doublée d'un épaississement.

Une statistique anthropologique n'aurait, sans nul doute, aucune peine à démontrer que le nombre des déviations compliquées d'épaississement est infime comparé à celui des déviations pures. Une statistique clinique donnerait sûrement un résultat inverse; car nous devons nous rappeler que ce n'est point la déviation elle-même qui conduit auprès de nous celui qui en est atteint, mais seulement l'insuffisance respiratoire qui en résulte, insuffisance rarement proportionnelle à l'imperfection architecturale du squelette nasal.

Pour ces raisons, nous avons cru pouvoir grouper dans une même statistique les relevés d'opérations pratiquées pour des déformations variées et complexes du septum nasal; les déviations rigoureusement pures, strictement exemptes d'épaississement, d'éperon ou de crête sont, en effet, aussi peu fréquentes que les épaississements, crêtes ou éperons non doublés d'une inflexion légère du septum.

Dans une période de douze années nous avons traité 171 cas de déformations du septum, dont 74 à l'hôpital, et 97 dans la clientèle.

Ces divers cas se répartissent ainsi :

1° *Éperon antérieur* (sans déviation ou avec déviation négligeable) :	
Unilatéral.	78 cas.
Bilatéral	11 —
2° *Crête osseuse le long du bord supérieur du vomer* (sans déviation ou avec déviation négligeable)	31 —
3° *Éperon osseux postérieur du vomer* (sans déviation ou avec déviation négligeable).	5 —
4° *Déviations* (pures ou compliquées de crête négligeable)	27 —
5° *Déviations* (compliquées d'épaississement, crêtes ou éperons entrant pour une large part dans l'insuffisance nasale)	19 —
TOTAL	171 cas.

Le procédé de résection appliqué a été différent suivant la variété de déformation, quelquefois aussi, suivant l'âge et la docilité du sujet.

I. Procédés appliqués a l'éperon antérieur. — *Éperon unilatéral.* — Nous avons appliqué la même technique à l'éperon vestibulaire et à l'éperon intra-nasal proprement dit, étant donné qu'ils sont formés l'un et l'autre aux dépens du cartilage quadrangulaire; il y a, d'ailleurs, des formes mixtes intermédiaires qui justifient bien cette assimilation.

Notre technique, conforme à la description qu'en a donnée Sarremone, en 1894, consiste dans la simple résection en masse de l'hypertrophie cartilagineuse par une incision en I, en C ou en L, à l'aide du bistouri. La lame d'abord conduite perpendiculairement de dehors en dedans, vers le septum, à la partie déclive de l'éperon, détache ce dernier du plancher, puis changeant de direction, rase de bas en haut dans le plan sagittal l'insertion de l'éperon sur le septum, et s'arrête à la limite supérieure de l'hyperplasie.

Si cette limite n'est pas trop élevée et reste visible pour l'opérateur, l'éperon détaché est rejeté à la faveur d'une expiration.

Dans le cas contraire, le lambeau cartilagineux, engagé dans l'anse d'un serre-nœud, est enlevé comme un polype.

On a souvent reproché à ce procédé bien simple son impuissance contre l'éperon osseux, l'os sous-vomérien et le vomer participant à l'hyperplasie.

Qu'il me soit permis de faire remarquer :

1° Que cette participation du tissu osseux à l'éperon antérieur est rare chez l'enfant;

2° Que le tissu osseux à ce niveau est généralement peu compact et qu'il suffit de s'armer d'un bistouri robuste pour vaincre sa résistance.

J'utilise pour cette petite opération un bistouri spécial à manche droit : la lame très épaisse, longue de 7 centi-

mètres, à bords parallèles comme un couteau de table, présente une largeur de 5 millimètres seulement sur toute sa longueur, et une extrémité arrondie; la longueur de la lame contribue à assurer le parallélisme de l'incision, d'abord avec la surface du plancher, puis avec celle du septum; elle donne, en effet, à l'opérateur, la direction de ces deux plans, que l'éperon soustrait à la vue, et dont la notion est pourtant indispensable pour opérer correctement; l'épaisseur de la lame rend, enfin, l'instrument capable de triompher de l'hyperplasie osseuse légère qu'il peut rencontrer.

Chez l'enfant, le bistouri m'a toujours suffi, mais il n'en a pas toujours été de même chez l'adulte : dans 7 cas, en effet, nous avons dû recourir à la gouge pour compléter l'opération commencée au bistouri.

Sur ces 7 cas, la gouge a toujours été maniée à froid, sans le secours du maillet.

Dans 6 cas, nous avons observé à la partie supérieure du vestibule nasal un repli cutané semi-lunaire, développé dans le plan vertico-transversal, et marquant la partie supérieure de l'éperon. Ce repli constituant un obstacle à la résection de l'éperon, a été préalablement détaché par une incision préliminaire conduite de dehors en dedans le long de son bord convexe adhérent à la paroi supérieure du vestibule. La corne interne du croissant adhérant à l'éperon, le pli tout entier suivait la masse réséquée.

J'ai plus particulièrement observé ce pli semi-lunaire dans les cas d'éperon bilatéral.

Éperon bilatéral. — La technique suivie a été celle de l'éperon unilatéral.

Dans la plupart des cas, nous avons opéré en deux séances; cette méthode a l'avantage, si le tamponnement est rendu nécessaire par l'hémorragie, de laisser une narine ouverte; elle paraît s'imposer, d'ailleurs, chez les jeunes enfants et surtout chez les enfants indociles; chez l'adulte, toutefois, la résection simultanée des deux côtés est possible; nous l'avons

pratiquée deux fois dans ces conditions ; dans les neuf autres cas, nous avons procédé en deux séances, laissant cicatriser le premier côté avant d'opérer le second.

II. PROCÉDÉS APPLIQUÉS AUX CRÊTES OSSEUSES DÉVELOPPÉES LE LONG DU BORD SUPÉRIEUR DU VOMER. — Sur 31 cas de crête osseuse prolongée le long du bord supérieur du vomer, nous avons pratiqué huit fois seulement la résection à la tréphine montée sur le tour électrique, mais nous avons rapidement abandonné cette méthode dont le principal inconvénient était de donner des surfaces de section cylindriques et non planes comme il fallait les rechercher ; l'égalisation des surfaces exigeait, d'ailleurs, des reprises multiples.

Nous n'avons jamais eu recours à la scie à main de Bosworth, encore moins à la scie montée sur le manche-pistolet du tour électrique.

Nous conservons, dans notre collection de corps étrangers des fosses nasales, un fragment de scie de 5 centimètres de long, dont l'indiscrète radioscopie découvrit la présence chez une malheureuse victime de cette dangereuse technique.

23 de nos cas ont été opérés soit avec l'éperotome de Moure, soit avec celui de Carmalts-Johnes.

Cette méthode très simple nous a paru supérieure à toutes les autres ; c'est la seule que nous utilisions aujourd'hui.

Faisons remarquer que la résistance du tissu osseux des crêtes vomériennes n'est pas aussi grande qu'on l'a cru pendant longtemps ; la réussite de l'éperotomie tient bien plus, en effet, à l'application intime et ferme du cadre de l'éperotome sur le plan du septum qu'à la force déployée dans la traction ; celle-ci, toutefois, doit être franche et vive.

Sur ces 23 cas, cinq fois l'application correcte de l'éperotome ayant été rendue impossible par les dispositions anatomiques, nous avons dû recourir à la gouge à main pour compléter la résection.

III. Procédé appliqué a l'éperon vomérien postérieur. — Nous désignons ainsi l'éperon saillant pyramidal dont la base s'insère sur la face du vomer à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur de cette surface, et dont le sommet, souvent très acuminé, vient comprimer soit le méat moyen, soit le cornet moyen, laissant un passage plus ou moins rétréci au-dessus ou au-dessous de lui.

La résection par l'éperotome convient admirablement encore contre cette variété de déformation du septum.

Une difficulté s'oppose parfois, cependant, au glissement de l'éperotome entre la pointe de l'éperon et la paroi externe de la fosse nasale, représentée en ce point par le cornet moyen souvent très développé; mais cette difficulté ne nous a jamais arrêté; nous n'avons jamais craint, en effet, à la faveur d'une anesthésie cocaïnique aussi complète que possible, cela va sans dire, de forcer le passage, au risque de déchirer la muqueuse et même de fracturer le cornet moyen.

D'une part, la simple fracture sous-muqueuse du cornet moyen se répare facilement; d'autre part, la fracture comminutive de ce cornet, ne se produisant que lorsqu'il est anormalement développé et constitue, par suite, un facteur important d'insuffisance nasale, ne présente aucun inconvénient, car, dans ces conditions, la résection plus ou moins complète de ce cornet s'impose comme opération complémentaire de l'éperotomie.

Dans 3 cas d'éperotomie vomérienne postérieure, nous avons dû pratiquer la résection du cornet moyen hypertrophié et bulleux.

IV. Procédés appliqués aux déviations. — Nos 46 cas de déviations opérées se répartissent ainsi :

1° Déviations pures ou compliquées d'hyperplasie négligeable, 27 cas.

Ce premier groupe comprend: 17 déviations angulaires; 7 déviations courbes; 3 déviations sigmoïdes.

2° Déviations compliquées d'hyperplasie entrant pour une large part dans l'insuffisance nasale, 19 cas.

Les seuls procédés utilisés contre les déviations ont été :

1° La résection en masse du segment dévié avec perforation inévitable (8 cas, après échec du procédé de Petersen dans 2 cas et du procédé de Asch dans 1 cas).

2° La résection en masse du segment dévié, après décollement de la muqueuse du côté ectasié par l'hydrotomie *quand ce mode de décollement réussit* (11 succès immédiats et 9 succès définitifs sur 37 essais).

3° La résection en masse du segment dévié, après décollement à la rugine de la muqueuse du côté ectasié quand l'hydrotomie a échoué (14 cas, dont 9 succès complets et 5 succès partiels avec perforation très petite due à une déchirure opératoire).

4° La résection sous-muqueuse (12 cas, dont 9 succès complets, malgré la déchirure de la muqueuse du côté dévié dans 6 cas de déviations angulaires, et 2 succès partiels avec perforation).

5° La résection sous-cutanée (un seul cas, succès complet).

1° *Résection en masse du segment dévié.* — Cette opération n'a jamais été pratiquée que comme pis aller dans les débuts de notre pratique, et en particulier dans les cas où l'indocilité du sujet obligeait à recourir à un procédé rapide.

Cette méthode, quoique un peu simpliste, est capable de donner un résultat satisfaisant dans les déviations endonasales proprement dites, à condition toutefois que la résection atteigne en arrière le versant postérieur du segment gondolé, conformément à la méthode de George Laurens, et contrairement à celle de Blandin.

Elle est inapplicable, en revanche, aux déviations vestibulaires, à moins que le revêtement cutané du côté opposé à la déviation ne soit resté dans le plan sagittal ; dans le cas contraire, en effet, surtout s'il s'agit d'un nez retroussé, la

perforation peut être visible de l'extérieur et constituer un pseudo-stigmate de syphilis.

2° *Résection en masse après hydrotomie.* — L'hydrotomie appliquée au décollement de la muqueuse du côté concave, suivant la technique que nous avons indiquée[1], en dépit de ses nombreux insuccès est une méthode qui vaut la peine d'être tentée, surtout si on songe que cet expédient n'empêche nullement, en cas d'insuccès, de recourir à un autre procédé. Elle nous a surtout rendu service dans les déviations cartilagineuses antérieures chez l'enfant, en particulier chez l'enfant dont l'indocilité exclut tout procédé lent tel que la résection sous-muqueuse.

Disons, en passant, que l'issue rapide de la masse liquide par l'incision ne provoque pas, comme ou pourrait le croire, le retour de la muqueuse décollée à sa position primitive. Quand le décollement est complet, la seule élasticité de la muqueuse suffit, en effet, à maintenir cette membrane dans le plan sagittal, ce qui est suffisant pour éviter sa blessure.

Cette méthode nous a réussi dans moins d'un tiers des cas.

3° *Résection en masse du segment dévié après décollement unilatéral avec la rugine.* — Quand l'hydrotomie est impuissante à provoquer le décollement de la muqueuse du côté concave, nous pratiquons une courte incision verticale de 1 centimètre de hauteur sur cette muqueuse, à la limite antérieure de l'excavation, et, par cette voie, nous introduisons tout d'abord, soit une rugine mince et étroite, soit un burin à mastoïde pour amorcer le décollement, puis nous poursuivons ce décollement avec une spatule.

Le décollement achevé, *la spatule faisant fonction de protecteur est laissée en place;* il ne reste plus qu'à réséquer en masse le segment dévié.

1. *Procédé simple permettant de réséquer le cartilage nasal dévié sans perforer la cloison* (Communiqué à la Soc. franç. d'otol., mai 1898, et *in* thèse de Massal : *Sur un procédé de résection de la cloison nasale,* Toulouse, 1898).

Ce procédé, plus rapide encore que l'hydrotomie, convient bien chez les enfants.

4° *Résection sous-muqueuse.* — Nous ne pratiquons la résection sous-muqueuse que depuis deux ans environ, c'est-à-dire depuis l'époque où Claoué nous fit part de l'enthousiasme que lui avait inspiré la pratique de Killian.

Le rapport très documenté de Toubert et Mouret nous dispensera d'insister sur la description de cette méthode vraisemblablement appelée à une rapide vulgarisation.

Nous l'avons mise en pratique sans recourir à l'instrumentation spéciale de Killian.

Deux fois seulement nous avons procédé à l'anesthésie par injection sous-muqueuse de cocaïne au 1/100e additionnée de deux gouttes d'adrénaline au millième par centimètre cube. Dans les autres cas, nous avons eu simplement recours à l'application de lames d'ouate imbibées de cocaïne au 1/10e et d'adrénaline à 1/2,000; comme Toubert et Mouret il nous a paru que ce mode d'anesthésie valait le précédent.

L'incision de la muqueuse du côté dévié a été pratiquée au bistouri dans tous les cas; nous l'avons toujours faite rectiligne, mais à obliquité variable suivant la disposition spéciale de la déviation.

Le décollement de la muqueuse du côté concave nous a paru relativement facile, si on a soin, comme le conseillent d'ailleurs Toubert et Mouret, de réséquer au préalable un petit lambeau de cartilage.

Une spatule introduite par cette brèche parvient assez bien à séparer la muqueuse du squelette du septum.

La perforation de la muqueuse faite au cours de cette manœuvre par une échappée du bistouri n'a aucun inconvénient, à condition, bien entendu, qu'elle se réduise à une incision sans perte de substance.

Autrement difficile et délicat a toujours été le décollement de la muqueuse du côté voussuré; ce décollement est encore

relativement facile quand il s'agit de déviation courbe ou sigmoïde, mais il nous a paru en revanche extrêmement difficile quand il s'agit de déviation angulaire, surtout de déviation angulaire très prononcée et très oblitérante, ne laissant qu'un espace virtuel entre l'arête de la déviation et la paroi nasale externe; dans ce cas, la manœuvre de la rugine et du décollateur sur le versant postérieur de la déviation est souvent extrêmement difficile; aussi ne puis-je partager quant à la facilité de l'exécution opératoire l'optimisme de Killian, de Claoué, de Toubert et Mouret!

Si on veut bien songer que précisément, sur l'arête saillante de la déviation, la muqueuse est généralement amincie au point de laisser transparaître le cartilage, on comprendra combien il est difficile de décortiquer ce point du septum sans déchirer la muqueuse et combien il est difficile par suite d'amorcer à ce niveau le morcellement.

En toute humilité, nous avouerons n'être parvenu à exécuter ce décollement sans déchirure que dans les déviations courbes et sigmoïdes; dans les déviations angulaires à versant antérieur presque transversal, nous n'avons jamais réussi à l'épargner.

Il est vrai de dire que, du côté saillant, la muqueuse très distendue peut supporter facilement une légère perte de substance, à condition toutefois qu'un accident semblable ne se soit produit sur la muqueuse opposée au point symétrique; c'est pourquoi, dans le but de prévenir cette éventualité fâcheuse, pensons-nous qu'il est plus prudent d'amorcer le décollement des deux muqueuses sur des points aussi asymétriques que possible; les déchirures bilatérales qui n'ont pu être évitées, loin de se juxtaposer pour concourir à la formation d'une perforation, sont ainsi couvertes par la muqueuse opposée.

La résection du cartilage quadrangulaire a été pratiquée chez nos malades avec les ciseaux ou le bistouri aidé de pinces coupantes, et même des pinces plates de Luc qui dans

deux cas nous ont permis d'achever par arrachement l'extraction du cartilage.

Le vomer a toujours été réséqué à la gouge, plus souvent poussée à froid qu'avec le maillet.

Ainsi que Toubert et Mouret, nous n'avons jamais pratiqué la suture de la muqueuse que nous considérons comme une complication opératoire inutile.

Le rapprochement des muqueuses a toujours été facilement obtenu à l'aide de deux tampons d'ouate simples, ou traversés par un drain d'ébonite ajouré, et laissés en place pendant vingt-quatre heures au maximum.

La cicatrisation complète de l'incision ou des déchirures a été obtenue dans un délai variant de dix à quinze jours.

Dans deux cas seulement nous avons vu persister une perforation, il est vrai fort petite.

5° *Résection sous-cutanée appliquée à la déviation limitée à la sous-cloison.* — Ce procédé n'a été appliqué qu'une seule fois, il y a neuf ans, chez un garçon de quatorze ans très pusillanime, que nous dûmes anesthésier au chloroforme.

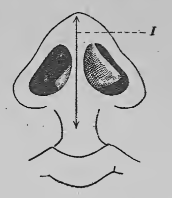
Il s'agit dans ce cas d'une déviation très disgracieuse limitée à la sous-cloison. La face gauche de la sous-cloison transversalement déviée, obstruait complètement l'entrée de la narine gauche; du côté opposé existait au contraire une vaste excavation.

La résection en masse aurait donné dans ce cas un résultat désastreux.

Je donnai le chloroforme avec l'intention de pratiquer le procédé de Petersen; mais au moment d'opérer, me rappelant la difficulté que j'avais éprouvée jadis à maintenir en place le lambeau muqueux, qui à la faveur de son élasticité s'était recroquevillé sur son pédicule, j'eus l'idée de procéder autrement.

Je pratiquai une incision cutanée sur le raphé médian de la sous-cloison sur toute sa longueur, depuis et y compris le lobule jusqu'à la gouttière naso-labiale en empiétant sur

cette dernière; les deux lèvres de l'incision écartées comme un livre, je décollai le cartilage de la sous-cloison avec la sonde cannelée et une rugine; je le réséquai ensuite aussi haut que possible avec de simples ciseaux.



Une ligne de suture très soignée termina cette petite opération à ciel ouvert, véritable *énucléation sous-cutanée.*

Un simple pansement fut ensuite appliqué; les points de suture furent levés le quatrième jour.

Quinze jours après, il ne restait plus de cette petite intervention qu'une trace comparable à une estafilade de rasoir, trace qui disparaissait elle-même quelques semaines après.

Trois mois après, le résultat physiologique et esthétique était excellent.

Opérations complémentaires. — Comme opérations complémentaires des diverses résections pratiquées sur le septum nous avons dû, dans certains cas, pour augmenter la capacité respiratoire de la fosse nasale particulièrement atrésiée, recourir à des résections de cornets.

Nous avons ainsi pratiqué 19 conchectomies, dont 2 totales et 14 limitées à la tête du cornet inférieur, et 3 résections complètes du cornet moyen pour développement bulleux excessif.

Anesthésie. — Le mode d'anesthésie qui nous a paru le plus pratique dans toutes les opérations sur le septum est l'anesthésie locale à la cocaïne à 1/10, combinée à l'adrénaline à 1/2,000 ou 1/1,000, appliquée directement sur la muqueuse à l'aide de lames d'ouate maintenues en contact pendant un quart d'heure au minimum.

L'anesthésie générale par le bromure d'éthyle, le chlorure d'éthyle ou le somnoforme (nous n'employons plus actuellement que ce dernier anesthésique pour les narcoses rapides) convient bien chez les enfants très indociles pour les résections en masse extemporanées, mais ne saurait convenir pour les résections sous-muqueuses de longue durée.

L'anesthésie générale par le chloroforme trouve son indication pour les procédés de longue durée tels que la résection sous-muqueuse; pour notre part, nous n'y avons eu recours qu'une seule fois pour notre unique cas de résection souscutanée.

Pansement. — Lorsque, grâce à l'adrénaline, l'hémorragie immédiate a été nulle ou très légère, après les résections en masse, il y a grand avantage à ne pratiquer aucun tamponnement.

Nous nous contentons d'habitude, comme tout pansement, d'une insufflation de poudre antiseptique (aristol, iodol, europhine, etc.) ou d'un badigeonnage de la surface cruentée au stérésol.

On évite ainsi la réaction inflammatoire inévitable et souvent très vive de la pituitaire qui retarde la cicatrisation, la céphalalgie et, surtout, les hémorragies de détamponnement, plus ennuyeuses certainement que les hémorragies immédiates.

Il va de soi que, dans ces conditions, l'opéré doit être tenu en observation de très près, surtout pendant les premières vingt-quatre heures.

Si l'hémorragie, sans être inquiétante, se montre persistante, nous recouvrons la plaie de penghawar.

Si enfin l'hémorragie est abondante, nous tamponnons avec de l'ouate imbibée d'eau oxygénée; l'ouate, moins compressive que la gaze, est mieux tolérée et expose moins aux hémorragies de détamponnement.

Dans ces conditions encore l'opéré doit être surveillé de près.

Après la résection sous-muqueuse, au contraire, le danger de l'hémorragie, on le conçoit facilement, est réduit au minimum.

Soins consécutifs. — Ces soins sont très simples.

Dans notre pratique, nous ne faisons pas plus de lavages après qu'avant l'opération; nous prescrivons simplement, sitôt que penghawar et tampon d'ouate sont levés, l'usage de pommade à l'aristol ou de pulvérisations huileuses salolées. Ces pulvérisations fluidifient les exsudats qui sont facilement expulsés en mouchant.

Ces soins sont continués jusqu'à cicatrisation; celle-ci est obtenue dans un délai variable, suivant le procédé employé; nul dans la résection sous-cutanée, il se réduit au minimum dans la résection sous-muqueuse et atteint son maximum dans la résection en masse à grande surface; dans ce dernier cas, il varie en moyenne de quinze jours à six semaines.

La persistance de fibres de penghawar peut retarder la cicatrisation, aussi doit-on éviter dans la mesure du possible l'emploi de cet agent, et, dans tous les cas, en débarrasser les surfaces opératoires dès qu'on le pourra.

Résultats. — *Résultats immédiats.* — Les résultats immédiats des divers procédés de résection utilisés dans ces 171 cas ont été pour la plupart satisfaisants.

Ces résultats sont généralement en rapport avec l'oppor-

tunité de l'opération, qu'il s'agisse d'épaississement, d'éperon, de crête, de déviation ou d'un cas mixte.

Beaucoup d'insuccès immédiats proviennent, à notre avis, du tort qu'ont certains rhinologistes de se laisser aller à pratiquer la résection d'épaississements et de déviations dont le rôle dans l'insuffisance nasale est douteux.

Pour des raisons complexes, en effet, la déformation n'est pas toujours proportionnelle à l'insuffisance.

Quand l'insuffisance peut être rapportée partiellement à l'atrésie proprement dite de la fosse nasale, la résection du tiers antérieur du cornet inférieur, pratiquée comme opération complémentaire, augmente d'autant la capacité respiratoire, mais quand l'atrésie porte sur l'orifice antérieur de la fosse nasale, cette opération complémentaire est loin d'avoir la même efficacité; c'est surtout dans ce dernier cas qu'il faut être très réservé sur le résultat thérapeutique.

Dans l'appréciation de l'indication opératoire, il y a certainement lieu de tenir plus grand compte qu'on ne l'a fait jusqu'ici des renseignements fournis par la rhinométrie; le degré du trouble physiologique doit être mesuré aussi bien que celui de la déformation anatomique.

Le rôle peu négligeable de l'insuffisance respiratoire subjective montre, d'autre part, en dépit de l'apparence strictement anatomique de la question, la part qui revient à l'étude clinique du sujet dans l'appréciation de l'opportunité de l'indication opératoire.

Récidive immédiate de l'hyperplasie. — La cicatrisation de la plaie qui résulte de la résection en masse des épaississements, crêtes et éperons, se fait régulièrement au prix d'un bourgeonnement qui diminue de 2 millimètres en moyenne l'espace gagné; plus la cicatrisation est lente, plus cette hyperplasie de cicatrisation est intense; elle est particulièrement active sur la ligne vomérienne.

Cet inconvénient s'observe aussi bien chez l'adulte que

chez l'enfant. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas de même de l'hyperplasie tardive.

Pour prévenir et combattre l'hyperplasie immédiate, nous conseillons au cours des éperotomies :

1° De réséquer largement en dépassant, si possible, de 2 millimètres au moins la limite d'élargissement désiré;

2° De laisser séjourner le moins possible le penghawar sur la plaie en raison de son action hyperplastique;

3° De ne point prescrire de douche nasale qui excite la prolifération;

4° De réprimer ce bourgeonnement avec le nitrate d'argent.

Résultats éloignés. — Autrement intéressants sont les résultats éloignés; il n'est guère possible cependant de formuler ni d'établir par des chiffres la proportion des succès et des insuccès, un grand nombre d'opérés étant perdus de vue.

Voici toutefois l'impression qui semble se dégager pour nous de notre pratique :

Récidive éloignée de l'hyperplasie. — Chez l'enfant, après la résection en masse des épaississements, crêtes et éperons, il faut s'attendre plus souvent que chez l'adulte à voir renaître l'hyperplasie cartilagineuse; la fréquence de la récidive varie en raison inverse de l'âge.

Cette récidive hyperplasique porte plutôt sur les bords luxés antérieur et supérieur du cartilage et de la lame de l'ethmoïde que sur leur surface: elle est, en effet, le résultat fatal du développement squelettique exagéré du cartilage quadrangulaire et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde luxés sur le bord supérieur du vomer.

L'observation nous a montré ainsi l'intérêt qui s'attachait, au seul point de vue du pronostic des récidives, à la distinction entre les éperons et crêtes par épaississement en surface du septum, et les éperons et crêtes par luxation des bords du cartilage quadrangulaire et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. La récidive de l'hyperplasie paraît bien être l'apanage exclusif de la seconde catégorie.

Nous estimons, par suite, que chez l'enfant la résection doit être en principe aussi généreuse que possible ; si cependant on croit compromettre, par une résection trop large, la solidité de la charpente vestibulaire, on peut se résigner à être moins radical, mais, dans ce cas, on doit prévenir l'entourage de l'indication possible d'une opération complémentaire au bout de quelques années.

Il est dans tous les cas bien difficile de préciser nettement l'âge le plus favorable pour les opérations sur le septum : le rhinologiste est, en effet, partagé entre le désir de prévenir les arrêts de développement liés à l'insuffisance respiratoire et à l'évolution de déformations rhino-faciales irréparables, et la crainte, soit de compromettre, par une résection trop hâtive, l'architecture du squelette nasal, soit de faire une opération incomplète qu'il faudra renouveler dans quelques années.

Nous croyons cependant qu'il y a plus d'avantage à opérer avant la puberté; sur nos 171 opérés, 68 avaient moins de quinze ans; le plus jeune, atteint d'éperon bilatéral très développé, avait moins de deux ans.

La plupart de nos jeunes opérés avaient de huit à quinze ans; cette période nous paraît la plus favorable, si on veut prévenir l'atrophie de la narine du côté atrésié, les déformations extérieures et les arrêts de développement par insuffisance respiratoire.

Dans notre pratique, nous n'avons jamais eu d'adulte à réopérer; d'après nos observations, chez les sujets opérés au-dessus de dix-huit à vingt ans, le résultat constaté six mois après l'opération est définitivement acquis.

Nos seules opérations pour récidive de l'hyperplasie se rapportent à sept enfants qui durent être réopérés deux ou trois ans après la première intervention.

Influence de l'opération sur les déformations extérieures. — Les opérations sur le septum nous ont paru n'avoir aucune influence favorable sur les déformations extérieures des os

propres du nez; mais si elles sont pratiquées assez tôt, elle paraissent prévenir l'atrophie de l'aile du nez du côté atrésié, atrophie qui contribue à rendre plus évidente la déformation extérieure.

Modifications de la pituitaire. — L'élargissement de la fosse nasale consécutif à la résection ne saurait être considéré comme une cause de rhinite atrophique : la formation de croûtes, non fétides d'ailleurs, qui sont quelquefois observées après l'opération, est manifestement liée à la sclérose cicatricielle de la surface opérée qui, pauvre en glandes muqueuses, amorce la dessiccation du mucus venu des régions voisines; cette rhinite atrophique chirurgicale n'a rien d'ozéneux; elle cède d'ailleurs au bout de peu de temps à des pulvérisations huileuses ou à quelques badigeonnages iodo-iodurés.

Indication et valeur de la résection sous-muqueuse. — De tous les procédés opératoires dirigés contre les déformations variées du septum nasal, la résection sous-muqueuse, pratiquée suivant la technique plus ou moins modifiée de Killian, de Claoué et de Mouret, jugée sur le terrain de la médecine opératoire, est assurément le procédé le plus rationnel, le plus séduisant et le seul susceptible d'être appliqué à tous les cas non seulement de déviation, mais d'hyperplasie quelconque, épaississement diffus, éperon ou crêtes.

Il présente une incontestable supériorité sur tous les procédés de redressement par septotomie, dont le plus clair résultat est de réduire la capacité de la fosse nasale ectasiée sans augmenter sensiblement celle de la fosse atrésiée.

Sur le terrain thérapeutique, la résection sous-muqueuse est encore le procédé le plus avantageux par son caractère de méthode radicale, par la simplicité des suites opératoires, par la garantie de l'intégrité de la muqueuse du septum.

Mais sur le terrain de la pratique rhinologique, il n'en

reste pas moins le procédé le plus difficile à exécuter, peu pratique chez l'enfant indocile, en raison de la durée souvent considérable de l'opération, qui, de l'avis de Toubert et Mouret, peut atteindre trois quarts d'heure!

Aussi, croyons-nous encore les procédés rapides, tels que la résection en masse, après simple décollement, de la muqueuse du côté ectasié, appelés à de nombreuses indications chez l'enfant indocile et chez l'adulte peu patient.

N'est-il point raisonnable d'accommoder le choix du procédé à la tolérance du sujet, et de proportionner l'importance de l'intervention à celle du résultat thérapeutique cherché?

La résection sous-muqueuse n'en restera pas moins le procédé idéal à mettre en pratique toutes les fois que les circonstances se prêteront à son exécution.

Ces restrictions formulées, nous ne saurions trop approuver Claoué de s'être fait en France le vulgarisateur du procédé de Killian, et féliciter Toubert et Mouret de leur remarquable rapport qui fixe d'une façon aussi précise que scientifique l'anatomie pathologique des déviations du septum nasal et la technique de la résection sous-muqueuse.

OSTÉOMYÉLITE DU FRONTAL

CONSÉCUTIVE A UNE PANSINUSITE OPÉRÉE. THROMBOPHLÉBITE SUPPURÉE DES SINUS LONGITUDINAL SUPÉRIEUR ET LATÉRAL. MORT.

Par le Dr **A. DURAND**,
Aide de clinique laryngologique de l'Université de Nancy.

Observation. — Cécile L..., âgée de dix-huit ans, est adressée à la clinique d'oto-laryngologie de Nancy, le 31 juillet 1905, pour une obstruction nasale bilatérale, remontant à de longues années, et attribuée à la présence de végétations adénoïdes.

Des renseignements complémentaires établissent que cette

obstruction est totale, et que, d'autre part, la malade mouche une quantité considérable de pus des deux fosses nasales.

A aucun moment, il n'a existé de céphalée ni d'autres symptômes généraux alarmants; la malade se plaint seulement de l'obstruction nasale et de la sécrétion purulente fétide.

Signalons encore dans ses antécédents, et ceci a, je crois, une certaine importance dans la genèse des accidents, l'existence de lésions rénales avec albumine liée à une chloro-anémie assez profonde, et celle d'une légère induration bacillaire du sommet gauche, affection pour lesquelles elle est en traitement dans le service de M. le professeur Bernheim.

La *rhinoscopie* montre à droite une fosse nasale remplie de polypes qui obstruent la presque totalité de l'orifice narinal, et baignent dans une quantité considérable de pus blanchâtre et filant; à gauche, obstruction peut-être moins complète, mais suppuration plus abondante encore et de même aspect. La muqueuse rhino-pharyngée est tapissée de la même sécrétion purulente.

Diaphanoscopie positive très nette pour les sinus maxillaires; incertaine pour les frontaux, mais fort suspecte, étant donnée l'abondance de la suppuration.

Des lavages rétronasaux sont alors prescrits, ainsi que de la vaseline mentholée, afin d'assurer un nettoyage aussi complet que possible des fosses nasales avant toute intervention. La cure radicale des sinusites proposée est acceptée.

Plusieurs séances furent consacrées à l'extraction à l'anse des polypes nasaux. Leur ablation permit alors de voir la quantité considérable de pus éliminée, tant au niveau de l'infundibulum que du méat supérieur, affirmant le diagnostic de pansinusite porté au sujet de notre malade.

L'intervention chirurgicale fut commencée par la cure radicale des deux sinusites maxillaires et pratiquée le 14 septembre 1905.

1re Opération: Cure radicale des sinusites maxillaires (14 septembre 1905). — C'est au procédé de Luc que j'eus recours. Trépanation de la fosse canine. Curetage des sinus, remplis de fongosités et de polypes, destruction à la pince de Lombard de la paroi nasale de l'antre; écouvillonnage au chlorure de zinc; tamponnement à la gaze iodoformée; suture de la plaie buccale.

Les suites opératoires sont bonnes. Pas de réaction thermique. Les mèches nasales sont retirées le *16,* deux jours après l'intervention; rien donc d'anormal à signaler.

Huit jours après, des irrigations boratées quotidiennes sont pratiquées dans les sinus par la brèche nasale avec la canule rétro-

nasale de Moure, et expulsent le pus accumulé, venu des annexes supérieures.

Six semaines plus tard, lorsque la malade fut rétablie complètement, je m'occupai de la sinusite fronto-ethmoïdale droite.

2e *Opération: Cure radicale de la sinusite frontale droite (21 octobre 1905).* — Je mis en pratique le procédé de cure radicale que nous publiâmes, M. le professeur Jacques et moi, en août 1903.

Sous chloroforme, une incision curviligne cutanée et périostée est pratiquée depuis le milieu du sourcil jusqu'à 1 centimètre au-dessus du bord libre de l'os propre droit. Le périoste du lambeau inférieur est ruginé et le sac lacrymal récliné avec la masse adipeuse de l'orbite. Le plancher du sinus frontal est ainsi découvert en même temps que la branche montante et l'os propre. Une trépanation à la gouge est faite au niveau de la région antéro-interne du plancher du sinus. La muqueuse apparaît congestionnée et faisant hernie. Ponctionnée, du pus blanchâtre et visqueux s'échappe sous une certaine tension; un stylet introduit en divers sens, délimite un sinus de dimension moyenne.

Puis, à l'aide d'une pince-gouge, tout le plancher sinusien est réséqué, laissant intacte sa paroi antérieure. Curetage de la muqueuse dégénérée, attouchement au chlorure de zinc, mise en place d'une mèche iodoformée protectrice.

L'os propre et la branche montante sont à leur tour gougés et, par cette brèche, toutes les cellules ethmoïdales, et plus loin le sinus sphénoïdal sont curetés à la pince et à la curette.

Ablation de la totalité du cornet moyen afin d'assurer un large drainage nasal dans la région déclive de la cavité opératoire. Écouvillonnage au chlorure de zinc, et mise en place dans le sinus frontal et la cavité ethmoïdo-sphénoïdale, de deux mèches iodoformées, sortant par la narine.

Suture intra-dermique complète.

Extraction des mèches deux jours après.

Pas d'élévation de température.

Légère diplopie pour la vision de côté.

Les jours suivants, l'état général est excellent et invite à en terminer avec le sinus frontal gauche.

3e *Opération : Cure radicale de la sinusite fronto-ethmoïdale gauche (30 octobre 1905).* — Par le même procédé, les sinus frontal, ethmoïdal et sphénoïdal gauches sont curetés et drainés, sans aucun incident opératoire, sans anomalie anatomique à signaler.

Le sinus frontal est de dimensions moyennes, une petite noix environ; l'angle orbitaire n'est pas très accentué et le diverticule

externe ne dépasse pas le milieu de l'arcade orbitaire. Les parois sont épaisses, et l'os, résistant bien à la gouge, est sain.

Même pansement, mêmes suites opératoires immédiates bonnes. L'état général est satisfaisant, les sutures ont bon aspect. Il n'y a aucune douleur frontale, aucune déformation apparente.

Quinze jours après la dernière intervention apparaît à la partie inférieure de la cicatrice du sinus gauche une petite collection de la grosseur d'un pois, et au niveau de laquelle la pression provoque une légère douleur. Cette collection est ouverte et huit jours après tout est rentré dans l'ordre.

La malade quitte l'hôpital le *25 novembre 1905,* et doit encore continuer les lavages nasaux, afin d'éliminer les croûtes qui revêtent les parois des cavités nasales nouvelles. Elle est revue quinze jours après ; je remarquai à ce moment un léger œdème de chaque côté de la racine du nez, œdème non douloureux à la pression, que je mis sur le compte du travail de réparation et de troubles de circulation au voisinage des cicatrices.

Les fosses nasales sont libres et les sinus sont tapissés d'une muqueuse rosée de bon aspect ; quelques angles sont le siège de petits polypes qui sont enlevés au serre-nœud. Des inhalations mentholées sont prescrites concurremment avec les irrigations nasales.

Vers la *fin de décembre*, la malade se représente à la consultation ; je suis fort étonné de voir le même œdème bilatéral persister et même envahir les paupières supérieures et la racine du nez, sans du reste qu'aucune réaction douloureuse ait apparu. Étant donnés ses antécédents néphrétiques, je la priai de m'apporter de ses urines, et je constatai la présence d'une notable quantité d'albumine. Je l'engageai vivement à faire un nouveau séjour hospitalier, ce qu'elle fit le *22 janvier 1906.*

Pendant ce dernier mois, des renseignements complémentaires m'apprirent qu'elle avait changé de caractère, était devenue triste et avait maigri d'une façon notable. De plus, elle se plaint de faiblesse générale que rien n'explique, et l'œdème, qui actuellement remonte au front, s'accroît légèrement.

Elle est très pâle, a peu d'appétit, et l'albumine qu'elle avait à son entrée disparaît bientôt sous l'influence du repos au lit. A ce moment, *24 janvier,* la fièvre fait son apparition et ne quitte plus la malade. Celle-ci ne se plaint d'aucune douleur, si ce n'est d'une douleur assez vive à l'épaule droite, sans gonflement ni rougeur. On ne trouve, au point de vue médical, aucune localisation pouvant expliquer cette persistance de la fièvre, qui varie de 37°5 à 38° et parfois 39°, pour retomber à 36° et s'élever de nou-

veau à 40°5, et ainsi de suite pendant une dizaine de jours. Les lésions bacillaires constatées l'année précédente, n'évoluent pas; et le service médical, hésitant, adresse de nouveau la patiente au service de laryngologie.

L'examen du nez ne révèle aucune lésion; pas de pus dans les fosses nasales. Pas de troubles généraux, si ce n'est une faiblesse de plus en plus grande, explicable par la persistance de la fièvre. Pas de troubles visuels.

L'œdème persiste toujours localisé au front, et aux paupières, et au niveau de la bosse frontale. A la partie inférieure gauche existe une petite collection fluctuante de la grosseur d'une noisette, douloureuse à la pression. La partie inférieure de la cicatrice gauche est de nouveau le siège d'une petite fistule qui conduit le stylet sur de l'os dénudé. Cette constatation nous décide à intervenir de nouveau, espérant trouver la cause de ces phénomènes morbides.

4e Opération. — L'opération est pratiquée le *6 février 1906*. Sous chloroforme, incision au niveau de la cicatrice gauche; cette incision nous mène rapidement sur de l'os dénudé et friable, se laissant entamer par le bistouri, et d'où sortent des gouttelettes de pus crémeux.

L'étendue des lésions osseuses nécessite une intervention plus large; l'incision est prolongée vers la droite jusqu'à la queue du sourcil, et une nouvelle incision verticale est pratiquée depuis la base du nez jusqu'à la racine des cheveux.

Les deux lambeaux triangulaires sont ainsi décollés, donnant issue à du pus collecté en certains points, et nous nous trouvons en présence de parcelles d'os mortifié dont l'extraction découvre en plusieurs points la dure-mère épaissie et fongueuse; chacun de ces séquestres a la surface d'une pièce de 1 franc environ. La racine des os propres est elle-même nécrosée, ainsi que la partie antérieure de la lame criblée.

En poursuivant nos recherches vers le haut, le stylet pénètre dans un canal oblique en haut et en dedans qui n'est autre qu'une grosse veine diploétique se dirigeant vers le sinus longitudinal et d'où sort du pus crémeux. Les fongosités sont curetées, toutes les parties osseuses atteintes sont aussi éliminées que possible, et un carré de gaze iodoformée est appliqué entre la peau et l'os afin d'assurer un drainage très efficace.

Une mèche légèrement tassée est également placée dans la veine diploétique signalée plus haut.

Dans la soirée, une injection de sérum de 500 centimètres cubes est pratiquée. Température : 39°5. La nuit est un peu agitée.

7 février. — La malade se plaint de torticolis à droite ; il n'y a rien à ce niveau. Pas de frisson ni de céphalée. Température : matin, 39°5 ; soir, 39°6 ; pouls, 140.

8 février. — État général faible. Vive douleur à l'épaule droite. Température : 38°4.

Le pansement est levé ; la gaze iodoformée est imbibée de pus et remplacée. Température : soir, 40°2 ; pouls, 160.

10 février. — La malade accuse toujours des douleurs au niveau du cou et de l'épaule droite; pas de céphalalgie, pas de vomissements, mais la fièvre continue à être très élevée. On fait des frictions de collargol.

Dans la région latérale droite du cou il existe un gonflement très douloureux à la pression.

A l'auscultation, frottements pleuraux et râles fins aux deux bases. Des ventouses sont appliquées. Température : matin, 39°8 ; pouls, 144 ; soir, 40°4 ; pouls, 158.

Deuxième pansement, toujours très imbibé de pus.

11 février. — Même état. Pas de céphalée. La malade garde toute son intelligence. Température : 39°6-40°2.

12 février. — Les douleurs cervicales deviennent intolérables et la malade est si faible qu'on ne peut la bouger dans son lit.

Elle tombe bientôt dans le coma. Le soir, coma complet avec résolution musculaire. Température : matin, 40°8 ; soir, 39°4.

13 février. — Le coma persiste, et la malade meurt dans l'aprèsmidi en hyperthermie, 42°.

Autopsie. — *Cerveau* intact, légèrement congestionné. Le *sinus longitudinal supérieur* est entièrement rempli de pus épais, crémeux, adhérent aux parois épaissies du sinus. Dans la partie frontale se détache du sinus une veine également remplie de pus se rendant à une des perforations osseuses ; nous avons parlé de cette veine plus haut.

Au niveau du *pressoir d'Hérophile,* qui est également suppuré, un caillot blanchâtre obture le sinus latéral gauche qui est de volume restreint.

Le *sinus latéral droit* est dilaté, et sa partie horizontale renferme un caillot rouge dont le centre est suppuré. Ses parois sont épaissies, surtout au niveau du pressoir. Dans sa partie pétreuse, le sinus est très épaissi, et renferme du pus crémeux jusques et y compris le golfe de la jugulaire.

Dans la région cervicale, et au niveau de la suture occipitomastoïdienne, foyer purulent entouré d'une zone ecchymotique ; ce foyer s'étend entre les muscles de la nuque. La jugulaire laisse écouler du pus.

Lésions osseuses. — Le frontal présente quatre pertes de substance de la grandeur d'une pièce de un franc environ, ainsi que le montre la pièce que je présente. Deux sont situées un peu au-dessous des bosses frontales et à peu près symétriques; une autre, médiane, un peu plus bas que les deux précédentes, à peine séparée de la perforation droite; une quatrième, médiane également, mais située au-dessus de la précédente et un peu à gauche, de forme elliptique à grand axe vertical : c'est à l'angle supérieur de celle-ci que s'ouvrait la veine dont j'ai parlé, point de départ de la thrombose sinusienne.

Enfin la moitié antérieure de la lame criblée, nécrosée, a disparu, laissant la partie postérieure à peine soutenue et en voie d'élimination.

Ces perforations, irrégulières, déchiquetées, sont entourées, vers la table externe, d'une zone dépolie, perforée en certains points d'une multitude de petits pertuis; cette table externe a même totalement disparue entre les perforations droites et médianes. Le toit de l'ethmoïde et le sphénoïde gauche sont également le siège d'ostéite intense.

La table interne a un aspect très particulier : dans la région médiane surtout, elle ressemble à un morceau de bois rongé et perforé par les vers; creusée de cavités petites et déchiquetées, elle est recouverte en d'autres points par une production osseuse irritative, dont l'aspect rappelle celui d'une éponge très fine.

Appareil respiratoire. — La *trachée et les bronches* sont granuleuses, légèrement congestionnées.

Les deux *poumons* sont recouverts d'un enduit léger traduisant une pleurite récente.

Les bases sont congestionnées, on y sent des masses dures à la palpation. A la coupe, ces masses répondent à des infarctus septiques, situés surtout dans les languettes pulmonaires. Le plus gros est comme une grosse noisette, les autres comme des pois. Ils sont composés d'un centre purulent jaune verdâtre, entouré d'une zone d'hépatisation et de congestion très intense. Il y en a une trentaine environ. Le lobe supérieur gauche est emphysémateux.

Cœur. — Normal, sauf une légère surcharge graisseuse et un peu de dégénérescence du myocarde.

Rate. — Volumineuse, 15×8 centimètres, d'une épaisseur de 4 centimètres; ferme à la coupe, rosée.

Capsules surrénales non altérées.

Reins de taille normale; substance corticale rosée. Décortication facile (néphrite épithéliale récente).

Foie. — 22×15 centimètres, antéro-postérieur, 17.

Sur un fond jaune, quelques marbrures en forme de réseau; en coupe, il a un aspect mat : c'est un foie gras, un peu congestionné.

Appareil digestif normal.

Dans la cavité abdominale, 200 grammes de liquide louche contenant des flocons de fibrine de consistance gélatineuse du volume total d'un œuf.

Examen bactériologique du pus du sinus longitudinal. — Il a été obtenu facilement en culture :

1° Un bacille du groupe coli;

2° Un staphylocoque blanc.

Ce qui, dans cette observation, est à remarquer, je crois, tout particulièrement, c'est l'absence absolue de douleur, qui contraste singulièrement avec l'étendue et l'intensité des lésions.

Claoué, dans son observation publiée en avril 1906, est, à ma connaissance, le seul auteur qui ait observé un cas analogue.

Dans ces conditions, on comprend que le diagnostic d'ostéomyélite soit rendu fort délicat, d'autant que le seul symptôme sur lequel on pût s'appuyer ici, je veux parler de l'œdème fronto-palpébral, se trouvait perdre beaucoup de sa valeur par la constatation de l'albumine dans l'urine. Une autre question, non moins intéressante, se pose encore :

Étant donné un sujet présentant une tare pathologique affaiblissante, albuminurie, diabète ou tuberculose, et affecté, comme dans le cas particulier, d'une pansinusite à évolution rapide, doit-on opérer radicalement cette pansinusite et risquer une complication ostéomyélitique ou méningée souvent mortelle; ou doit-on se contenter de soulager le malade en libérant ses fosses nasales? Car il faut remarquer que c'est presque toujours après une intervention chirurgicale sur l'un quelconque des sinus qu'éclôt l'ostéomyélite.

En d'autres termes, l'ostéomyélite est-elle due à la multiplicité des lésions sinusiennes, et alors la pansinusite est-elle

un *noli me tangere;* au contraire, la suppuration abondante a-t-elle mis la malade dans un état de moindre résistance, et favorisé ainsi l'éclosion des accidents ostéomyélitiques?

Nous tournons dans un cercle vicieux difficilement franchissable.

Quoi qu'il en soit, lorsque le soupçon d'ostéomyélite est éveillé, je suis absolument partisan, d'accord sur ce point avec M. Guisez, de l'intervention aussi précoce et aussi large que possible, afin d'enrayer les progrès de l'ostéite et d'éviter ainsi les complications sinuso-dure-mériennes, malheureusement si fréquentes.

Séance du 17 mai 1906.

Présidence de M. le Dr Boulay, de Paris.

TROUBLES AURICULAIRES
COMME
PREMIERS SYMPTÔMES D'UN ANÉVRYSME PROBABLE DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE

Par le Dr **TRÉTROP**, d'Anvers.

C'est tout un drame poignant que l'histoire clinique du malade que je vais vous soumettre, et comme le cas n'est pas banal, — c'est la première fois que je le rencontre, — il comporte des déductions utiles, comme nous le verrons tout à l'heure.

Observation. — Un commerçant, jeune, intelligent, actif, marié récemment, vient me consulter à la mi-décembre 1905.

Il a trente-deux ans et depuis quatre mois il se plaint de battements du côté droit de la tête. Ces battements ont débuté dans l'oreille correspondante par un bruit qu'il compare à un cricri. Il pensait, me dit-il, avoir « une petite bête dans l'oreille ».

A l'époque à laquelle il vient me voir, il perçoit toujours le cricri, mais en plus des bourdonnements et des battements. Les bruits s'exaspèrent au milieu du silence, ils l'empêchent en partie de dormir. Il a eu à deux ou trois reprises de formidables maux de tête du même côté, s'irradiant derrière l'oreille. Il n'a jamais eu d'écoulement. Il entend aussi bien qu'auparavant. Les vertiges et les vomissements sont absents.

Il a consulté deux médecins distingués non spécialistes. L'un a prescrit un médicament pour le cœur, l'autre a constaté des bruits non synchrones au pouls du malade, mais synchrones aux bruits de son propre cœur. Il a conclu qu'il n'y avait pas d'anévrysme, pas de tumeur, mais catarrhe sec de la trompe et de l'oreille moyenne, nécessitant le Politzer, et il l'a adressé à un autre spécialiste. C'est alors que le malade vint spontanément me trouver.

Comme commémoratifs, je relève un chancre il y a douze ans. Le traitement spécifique a été fait alors pendant un an par un de nos meilleurs urologistes. Depuis lors, plus aucun traitement.

Le sujet n'est pas alcoolique, le cœur est normal, les artères temporales assez athéromateuses. A l'examen, je trouve le nez, le naso-pharynx en ordre ; pas de catarrhe de l'oreille moyenne, mais un léger catarrhe tubaire. Le tympan droit est aminci et transparent. Il y a douleur à la pression à la base de la mastoïde droite.

A l'auscultation avec l'otoscope, je perçois nettement un petit sifflement rythmique, comme produit par un jouet mécanique entendu dans le lointain; ce sifflement est nettement synchrone aux pulsations de l'artère radiale.

Quelques séances de cathétérisme et de léger massage semblent influencer les maux de tête, qui diminuent considérablement en fréquence et en intensité. Les bruits persistent.

Un stéthoscope fin appliqué sur les tempes et à la région frontale droite permet de percevoir les bruits qui s'irradient un peu en arrière et en avant.

En réfléchissant bien, le malade pense qu'il a déjà ces bruits depuis sept ou huit mois, mais qu'alors ils étaient inconstants.

Quinze jours après mon premier examen, je constate un bruit de souffle suivi d'un piaulement, en haut et en arrière de la mastoïde vers le siège de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne, avec maximum d'audition en cet endroit et propagation allant s'affaiblissant en s'éloignant de ce point.

La compression digitale de la carotide fait cesser complètement le bruit. Je pense dès lors à un anévrysme de l'artère méningée

moyenne. Je prescris des purgatifs salins et des bromures pour diminuer la tension sanguine. Les maux de tête disparaissent; les bruits subsistent.

A diverses reprises, je constate leur maximum d'intensité au-dessus de la base de la mastoïde, environ 2 à 3 centimètres plus haut et un peu en arrière. Par le conduit, le bruit est perçu, mais plus faiblement.

Mon ami le Dr Hennebert, de Bruxelles, à qui je soumets ce malade, constate avec moi tous les symptômes que je viens de décrire.

Commencement janvier, le malade, découragé, abattu, devient indifférent au travail. Il me renseigne sur les modifications du côté du fonctionnement cérébral.

Par moment, tout lui semble nouveau chez lui et dans la rue. « C'est comme si, » me dit-il, « j'avais une nouvelle vie. » Cependant il raisonne, se demande comment il est possible que tout lui paraisse nouveau, et il conclut qu'il se trompe.

De caractère gai, exubérant, il a toujours vu la vie en rose : il commence à la voir en noir. Il regarde dans la rue les personnes de sa connaissance comme s'il ne les avait jamais vues. Il a comme une sorte d'amnésie du passé dont il se rend parfaitement compte et contre laquelle il réagit par le raisonnement.

Les maux de tête étant revenus, ainsi que les douleurs à la mastoïde, j'institue le traitement spécifique et fais appliquer sur la mastoïde une pommade au salicylate de méthyle.

Les douleurs deviennent par moments insupportables et empêchent de temps à autre le sommeil.

Il se plaint un jour de douleurs le long des gros vaisseaux du cou.

Les bruits persistent en augmentant. Les douleurs sont variables, parfois nulles pendant plusieurs jours, et alors, se croyant guéri, il néglige de revenir me voir.

Fin janvier, il craint de devenir fou, car tout lui semble étrange. Il n'a plus de ressort, ne peut plus comme autrefois s'emballer pour une idée. Une fortune — ce sont ses termes — le laisserait indifférent. Ce qui l'ennuie le plus, c'est l'idée fixe de devenir fou. Il est hanté par des idées de suicide. L'appétit est conservé, les selles régulières.

Je le calme et lui promets, moyennant du temps et de la patience, de le guérir.

A deux reprises, à la suite de nuits épouvantables, seules mes affirmations de le guérir complètement et mes remontrances

énergiques, lui faisant comprendre qu'il est mon malade, qu'il m'appartient jusqu'à guérison, l'empêchent d'aller se jeter dans l'Escaut.

Entre temps, je fais faire la radiographie de la tête. Les clichés que voici, exécutés par mon ami le Dr Klynens, d'Anvers, qui possède les installations les plus complètes et les plus récentes et dont la compétence spéciale est hautement appréciée en Belgique, ne fournissent malheureusement aucune indication sur un anévrysme probable de la méningée moyenne. L'artère semble ne pas avoir de trajet intra-osseux et alors elle ne fournit rien à l'épreuve.

En arrière, vers l'occipital, nous distinguons un vaisseau assez volumineux, une artère, selon toute vraisemblance, anormale, mieux visible sur le cliché que sur l'épreuve. Joue-t-elle un rôle dans l'affection qui nous occupe? Il nous est impossible de le déterminer.

Le malade pour la troisième fois a voulu se suicider : il déclare au Dr Klynens qu'il l'eût fait cette nuit même, n'était son entière confiance en moi.

Dans les *huit derniers jours de janvier,* il se produit une notable amélioration de tous les symptômes : les maux de tête ont complètement disparu, les bruits sont beaucoup plus faibles.

Le *31 janvier,* douleur toute la nuit, mais pour la première fois rien que dans la région occipitale : tout le bas de la tête en arrière a été des plus douloureux. Le malade a passé la nuit à gémir, tenant la nuque dans ses deux mains. Il n'a plus été à selle depuis trois ou quatre jours. Je constate qu'il s'est développé à droite un ganglion rétro-auriculaire assez volumineux. L'antre est un peu douloureux à la pression.

Les *trois premiers jours de février,* état excellent. Le malade reprend activement ses occupations.

Le jour suivant, je suis appelé d'urgence; pris d'un appétit énorme, il a mangé comme quatre à trois reprises différentes et il en est résulté de violentes douleurs occipito-frontales toute la nuit et des vomissements jaunes verdâtres.

A l'auscultation, je perçois des bruits plus forts : un souffle suivi cette fois de deux piaulements. Les selles sont en retard de deux jours. Je prescris la diète absolue, de l'eau gazeuse en boisson et un grand lavement de sené additionné de sulfate de soude.

Amélioration pendant une semaine, mais intestin paresseux, nécessitant de fréquents lavements. Le malade est toujours hanté d'idées de suicide et de folie.

Le Dr Sano, d'Anvers, neurologiste distingué, qui examine à fond le sujet, avec moi, confirme mon diagnostic d'anévrysme. Il s'intéresse vivement aux bruits objectifs qu'il n'a pas encore eu l'occasion de rencontrer. Il affirme, à la suite de son examen détaillé, qu'il ne peut être question de maladie mentale quelconque et il réconforte le malade.

Je lui fais des injections de salicylate de mercure et lui donne un peu de bromure à l'intérieur.

En présence de la ténacité des symptômes, je me tiens prêt à intervenir par une résection ostéo-plastique temporaire du crâne pour aller à la recherche des lésions supposées de la méningée moyenne et extirper, si possible, la poche anévrysmale.

Le *2 mars,* le malade vient me voir : il a manifestement des troubles de l'équilibre.

Le *3,* il a de violentes douleurs occipitales que rien ne calme, il a présenté pour la première fois un peu de sang dans les selles.

Le *4,* au matin, je constate qu'il dort paisiblement; il n'a rien pris comme nourriture depuis trois jours. Le pouls est régulier, fort bon, la respiration normale.

Le soir, on m'appelle d'urgence. Le malade a beaucoup vomi, il dort toujours, il répond par signes de tête, sans ouvrir les yeux; il a uriné et été à selle involontairement dans son lit. Le pouls est à 112, la respiration bruyante; l'inspiration devient profonde, les ailes du nez tirées; par moments on perçoit comme un râle trachéal; les membres sont en résolution; les pupilles, fortement dilatées, deviennent insensibles. Le malade a des transpirations profuses. Les différentes injections stimulantes sont incapables de le réveiller, et il meurt le même soir.

L'autopsie du crâne, qui eût été d'un enseignement si utile pour tenter de sauver d'autres cas semblables, nous est refusée. Et comme l'idée ne nous vient pas à ce moment que le malade a pu s'empoisonner, aucune de ses paroles n'ayant pu le faire supposer dans ces derniers jours, nous délivrons le certificat de décès. Erreur profonde, car, en y réfléchissant bien, l'empoisonnement par un narcotique est chose possible, et en refusant le certificat de décès, au point de vue scientifique nous avions l'autopsie médico-légale pour faire toute la lumière sur les lésions.

Nous en sommes donc réduits au diagnostic probable d'anévrysme de la branche postérieure de la méningée moyenne, ayant eu comme premiers symptômes des bruits auriculaires audibles objectivement d'abord, des douleurs mastoïdiennes ensuite. La syphilis contractée douze ans auparavant est, sans doute, la cause de l'anévrysme. Peut-être y a-t-il eu d'autres lésions : une gomme cérébrale, par exemple. Les lésions de la région temporale droite du cerveau occasionnent parfois peu de symptômes. C'est ainsi que j'ai pu constater récemment la destruction d'une vaste étendue de cette région par un abcès enkysté, du volume d'un gros œuf de canard, qui n'avait donné lieu pendant deux mois qu'à de la fièvre, des douleurs, de légères modifications du caractère et de rares vomissements.

Il est hautement regrettable que j'aie perdu de vue le moyen médico-légal de poser un diagnostic formel. Je me suis bien promis qu'il ne m'échappera plus à l'avenir.

Je soumets cet intéressant cas clinique, le premier de l'espèce qu'il m'est donné d'étudier, à mes estimés collègues en oto-laryngologie et je les engage à ausculter avec moi les oreilles et les crânes. Peut-être trouverons-nous là, plus fréquemment que nous ne le pensons, les premiers symptômes d'affections encore mal connues et peu décrites, susceptibles d'entraîner les troubles les plus graves et, comme dans ce cas, d'anéantir en moins de trois mois un homme solide et bien constitué.

SUR L'EMPLOI DE L'ÉTHYLOFORME

Par le Dr **DELSTANCHE**, de Bruxelles.

L'éthyloforme est un anesthésique général de composition analogue à celle du sœmnoforme et beaucoup plus volatil que le bromure d'éthyle. C'est même à cette grande volatilité

et par conséquent à la haute tension de ses vapeurs que j'attribue les insuccès de mes premières tentatives. Tour à tour j'ai essayé et rejeté la compresse, le cornet et un masque permettant la brisure de l'ampoule par une petite porte latérale aussitôt refermée, car, si rapidement que j'agissais, la déperdition du liquide était toujours plus ou moins considérable et mes résultats, par conséquent, très inégaux. Au contraire, depuis que je me sers du masque que j'ai fait construire, je n'ai plus eu de mécompte. C'est un masque analogue à celui de Lobjois, mais présentant une ajoute permettant, par un simple mouvement de levier, la brisure de l'ampoule à l'intérieur même du masque. Pour permettre son application aussi hermétique que possible sur le visage du patient, il ne faut pas que l'ouvre-bouche dépasse le rebord pneumatique du masque, aussi doit-on rejeter les ouvre-bouche tels que celui de Whitehead pour donner la préférence à celui de Buck, si connu des dentistes. Si le malade est docile, quelques inspirations profondes et le sommeil est complet en quinze ou vingt secondes. Il s'annonce par un ronflement sonore, une résolution musculaire complète, un peu de rougeur de la conjonctive et une légère décoloration du visage, encore ce dernier signe est-il des plus inconstants. Généralement, il n'y a pas de période d'excitation, et quand elle existe, elle est beaucoup plus courte que celle que procure le bromure d'éthyle. Le sommeil dure de deux minutes à deux minutes et demie. Il peut être facilement prolongé ou répété par l'administration d'une autre dose d'éthyloforme et, comme je l'ai déjà fait à deux reprises, il peut servir d'amorce à la chloroformisation.

Le réveil est un peu plus rapide que celui procuré par le bromure d'éthyle. Après un court moment de demi-sommeil, le visage est envahi brusquement par une teinte plus rosée, les yeux s'entr'ouvrent et le malade soudainement recouvre toute sa présence d'esprit. Les suites sont généralement excellentes, les nausées, vertiges, céphalée, étant la grande exception.

L'éthyloforme présente ce grand avantage de pouvoir s'employer à tous les âges. Tous ceux qui, comme moi, en font usage, et ma statistique porte sur une centaine de cas, n'ont jamais eu le moindre incident à déplorer. Comme inconvénient, je ne citerai que son emploi difficile sans le masque particulier, le sommeil un peu plus court, la trop grande soudaineté de son action, qui me le font un peu craindre pour de tout jeunes enfants, la surprise pulmonaire ou médullaire pouvant être trop violente; et, enfin, la modification qu'il semble imprimer à la coloration du sang. En effet, les premières portions du sang qui s'écoulent après l'opération semblent plus fluides et d'un rouge plus écarlate que carminé. J'ajoute que cette modification, toute fugace, ne m'a jamais semblé présenter d'inconvénient. Pour les enfants indociles, l'emploi de la compresse imbibée de bromure d'éthyle, plus facile à maintenir sur le visage que le masque, est toujours, à mon avis, le procédé de choix: mais d'après mon expérience, l'éthyloforme le remplace et avantageusement pour les adultes à partir de quatorze à quinze ans.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRUITS ENTOTIQUES

PERÇUS OBJECTIVEMENT

Par les Drs **HENNEBERT**, de Bruxelles, et **TRÊTROP**, d'Anvers.

Notre attention a été attirée dans ces dernières années sur des bruits entotiques dont se plaignaient certains de nos malades et que nous pouvions percevoir nous-mêmes. Nous en fîmes part à plusieurs de nos collègues, qui nous déclarèrent ne les avoir jamais observés au cours d'une assez longue pratique.

Nous avons recherché alors ce qui a été publié à ce sujet

et nous avons constaté que la littérature médicale n'est pas bien riche en la matière.

Les auteurs français parlent peu ou point des bruits entotiques objectifs. Çà et là, il existe quelques observations isolées, mais les traités classiques les passent généralement sous silence. Les auteurs de langue allemande semblent avoir mieux étudié la question, qui nous paraît avoir une importance réelle en pathologie et mériter de fixer davantage l'attention.

Les bruits entotiques objectifs, en effet, peuvent, par leur constance, conduire le malade rapidement au suicide ou, comme dans le cas rapporté plus loin, ces bruits peuvent constituer les tout premiers symptômes d'une affection mortelle, qu'en possession de connaissances meilleures nous arriverions peut-être à enrayer à temps.

Jacobson[1] dans son *Lehrbuch der Ohrenheilkunde,* paru à Leipzig en 1898, définit les bruits entotiques ou périotiques : des bruits siégeant dans l'oreille même ou dans ses environs. A ces bruits appartiennent : les claquements dus à la déglutition ou par contraction clonique des muscles tubaires, les crampes des muscles tenseurs du tympan ou stapédiens, les mouvements du tympan, le déplacement des corps étrangers de l'oreille et, enfin, les bruits dus au courant sanguin ou *bruits vasculaires.*

Désirant restreindre notre communication de ce jour, ce sont ces derniers que nous allons considérer uniquement.

Nos recherches bibliographiques, tout incomplètes qu'elles sont, ont pu nous convaincre que la bibliographie n'est pas abondante.

Comme causes de bruits entotiques objectifs, nous relevons : l'anévrysme de l'artère auriculaire postérieure constaté par Herzog[2], l'anévrysme de la carotide par Wagenhaüser[3], la dilatation du bulbe de la jugulaire par Moos[4]. Les bruits sont parfois si forts que l'entourage peut les percevoir sans tube otoscopique. On en a signalé d'audibles à plusieurs mètres de distance.

Les bruits vasculaires ont pour caractéristique de s'arrêter par la compression : compression de la jugulaire à hauteur de l'os hyoïde dans le « bruit de diable » transmis à l'oreille; compression de la carotide dans les cas personnels que nous allons rapporter; compression du rameau mastoïdien de l'artère auriculaire postérieure dans un cas de Kayser.

Chimani[5] cite un bruit continu guéri par l'opération d'un anévrysme cirsoïde du pavillon.

Les bruits d'oreille perceptibles objectivement sont le plus souvent dus à une dilatation anévrysmatique de la portion de la carotide interne siégeant dans le canal carotidien, à un anévrysme de l'artère basilaire ou de l'auriculaire postérieure.

La compression de la carotide n'est pas un moyen tout à fait inoffensif d'arrêter ces bruits : Brieger[6] rapporte un cas de perte de connaissance avec secousses dans les membres supérieurs du côté opposé chez un neurasthénique. Il provoqua souvent ainsi du vertige chez des sujets jeunes, plus encore chez des artérioscléreux.

Politzer[7] dit que les bruits entotiques les plus fréquents sont les bruits vasculaires, qui se produisent soit dans la cavité tympanique elle-même par dilatation des branches artérielles, soit par des modifications dans le canal carotidien ou par des troubles valvulaires, des anévrysmes ou des dilatations des vaisseaux encéphaliques. Dans ces derniers cas, le bruit est perçu le plus souvent synchrone au pouls par l'auscultation à tous les endroits de la tête.

Brandt rapporte un cas où, à la suite d'un traumatisme, un bruit vasculaire objectif, étendu à toute la tête, fut guéri par ligature de l'artère temporale profonde.

Luismayer rapporte l'observation d'un homme de soixante-cinq ans qui, depuis un an, souffrait de bruits d'oreille très violents à droite, qui l'avaient amené à des tentatives de suicide, chez qui la compression digitale de la carotide externe droite arrêtait les bruits. Luismayer lia la carotide externe droite, les bruits s'arrêtèrent pendant un temps assez

court; il se produisit de l'hémiplégie gauche avec hémianopsie et surdité gauche et le malade mourut le cinquième jour de pneumonie.

Dans les années 1903 et 1904 de l'excellente *Revue hebdomadaire* de notre distingué collègue Moure, nous n'avons pas trouvé une seule relation de bruits entotiques objectifs d'origine vasculaire.

Voici nos observations personnelles :

Observation I. — M. T..., vingt-deux ans, est atteint de diminution rapide de la vue par névrite optique double, de stase.

Il se plaint de battements dans l'oreille droite isochrones au pouls, sans altération de l'ouïe; tympans normaux; audition normale.

Le bruit a débuté par un léger bourdonnement qui a augmenté progressivement, est devenu un bruit de souffle pulsatil, cause d'ennuis considérables. Le bruit s'arrête pendant quelques instants par une extension forcée de la tête en arrière; il cesse aussi par la compression de la carotide au niveau du cou.

Par le tube otoscopique introduit dans l'oreille droite, on entend un bruit de souffle très intense, isochrone au pouls et qui va régulièrement en augmentant, puis en diminuant d'intensité suivant le rythme de la respiration.

L'auscultation du crâne fait entendre le même souffle, avec maximum au bord postérieur de la mastoïde droite et également un second foyer d'intensité maxima (moindre qu'à droite), à l'angle postéro-supérieur de la mastoïde gauche.

Le Dr de Ridder pose le diagnostic d'anévrysme intra-cranien.

La ligature de la carotide interne est faite par le professeur Laurent. Au moment de la ligature, il se produit des mouvements épileptoïdes généralisés et un arrêt brusque de la respiration.

Le soir même, le malade éprouve un souffle continuel beaucoup plus intense qu'avant qui disparaît lentement les jours suivants.

État actuel. — Cécité complète par atrophie des nerfs optiques; bruit de souffle objectif et subjectif définitivement disparu déjà quelques jours après l'intervention.

Obs. II. — Mme R..., soixante-dix ans, depuis quelques mois, à la suite d'une bronchite avec forts accès de toux, perçoit dans

l'oreille droite un bruit de piaulement et de souffle, isochrone au pouls et qui empêche le sommeil.

Quand on applique l'oreille contre l'une ou l'autre oreille, mais surtout à droite, on perçoit un souffle très net, qu'on entend très peu au moyen du stéthoscope ou du tube otoscopique Le doigt, introduit dans le conduit auditif droit, sent des battements artériels très nets au niveau de la paroi antérieure, dans sa portion externe.

Pas de surdité, pas de vertiges; tympans minces avec quelques plaques calcaires. A l'auscultation du cœur : faux pas assez fréquents; souffle diastolique à l'aorte, pouls onguéal très marqué; pouls bondissant; ni dyspnée ni œdème. Cette malade est atteinte d'insuffisance aortique.

Le lobule droit est animé de battements isochrones au pouls; la région rétroangulaire est animée des mêmes battements.

Les bruits cessent d'être perçus par la malade et aussi objectivement pendant la compression de la gouttière maxillo-mastoïdienne droite.

Cette malade fut perdue de vue après la deuxième visite.

Obs. III. — Mme B..., cinquante-neuf ans, se plaint depuis trois ans de surdité. Du côté droit, un processus adhésif rend l'audition presque nulle. Il existe à gauche un catarrhe muqueux chronique avec ouïe assez bien conservée.

Cette dame se plaint de souffle et de battements dans l'oreille augmentant après les mouvements et les repas. La nuit, ces bruits sont plus forts et empêchent souvent le sommeil. Avec le tube otoscopique on perçoit nettement comme un « voû » prolongé, isochrone aux pulsations cardiaques.

Personne très nerveuse, mais d'un état général bon; cœur bon, pas de lésions valvulaires; parfois un peu de rudesse du premier bruit aortique; parfois palpitations et irrégularités d'origine nerveuse.

Les cathétérismes, massages, médications nasales, etc., employées contre le catarrhe n'ont eu sur les bruits aucune influence.

Obs. IV. — M. J..., trente-deux ans. Les bruits ont débuté par la perception d'un « cricri » dans l'oreille droite, chez cet homme bien constitué et bien portant. Ils sont devenus rapidement un souffle avec piaulement simple d'abord, double plus tard, audible par le conduit, mais avec un maximum stéthoscopique à 2 à 3 centimètres au-dessus et un peu en arrière de la base de l'apo-

physe mastoïde, au niveau de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne.

Des douleurs de tête intolérables ont apparu à la mastoïde d'abord, puis à la région temporale correspondante, enfin à la région occipitale. A trois reprises, il y a eu projets de suicide.

Le malade a succombé en moins de trois mois à ses lésions ou, ce qui est plus probable, il s'est empoisonné, à l'insu de tous, à l'aide d'un narcotique.

Son observation complète fait l'objet d'une communication de l'un de nous.

De nos observations et de l'étude incomplète à laquelle nous nous sommes livrés, il résulte que les bruits otitiques objectifs d'origine vasculaire peuvent précéder ou accompagner des lésions organiques très graves chez des sujets jeunes ou vieux. La présence seule de ces bruits, qui ne s'accompagnent pas de vertiges, en dehors de toute douleur ou de lésions fonctionnelles constitue pour celui qui en est atteint une forte incitation au suicide. Les cas ne doivent pas être bien rares, si l'on se met à les rechercher, car nous en avons observé personnellement quatre en trois années.

Il serait donc désirable pour nous auristes de mieux connaître ce chapitre de pathologie spéciale, assez neuf dans les pays de langue française, afin de pouvoir à temps porter le pronostic et instituer le traitement. Aujourd'hui la difficulté d'un diagnostic précis nous désarme au début du mal.

Nous nous permettons donc d'appeler la bienveillante attention de la Société française d'oto-rhino-laryngologie sur une question quelque peu vitale et nous serions heureux de voir nos savants collègues y apporter par la suite quelques lumières. Telle sera la conclusion de notre travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. **L. Jacobson.** — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde,* 1898, 2e édition, p. 93.

2. **Herzog.** — Anévrysme de l'artère auriculaire postérieure (*Monats. für Ohrenheilk.,* 1881, p. 137).

3. **Wagenhaüser**. — Déhiscence dans le canal carotidien avec anévrysme de la carotide (*Archiv für Ohrenheilk.*, vol. XIX, p. 62).

4. **Moos**. — Dilatation du bulbe de la jugulaire et ses relations avec le développement des hallucinations (*Archiv für Augen- und Ohrenheilk.*, vol. IV, p. 174).

5. **Crimani**. — Anévrysme cirsoïde du pavillon (*Archiv für Ohrenheilk.*, vol. VIII, p. 62, 1873).

6. **Brieger**. — *Klin. Beitr. z. Ohrenheilk.*, 1896, p. 139.

7. **Politzer**. — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 3e édition, 1893, p. 563, 564.

8. **Brandeis**. — Bruits vasculaires (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, vol. II, p. 294, 1882).

9. **Jacobson**. — Poliklin. Bericht : Kalkablagerungen in den gefäss Wänden (*Archiv für Ohrenheilk.*, vol. XIX, p. 28, 1882).

10. **Haug**. — Druch eines Kropjes auf die grossen Halsgefässe in die Krankh. des Ohrs in ihrer Bezieh. zu der Allgemeiner Krank, 1893.

CONSIDÉRATIONS SUR

L'EMPLOI DES ANESTHÉSIQUES GÉNÉRAUX

DANS LES PETITES INTERVENTIONS RAPIDES

Par le Dr **C. J. KOENIG**, de Paris.

L'anesthésie générale dans les petites interventions rapides, telles que l'ablation des végétations adénoïdes, a été l'objet d'une attaque qui, à juste raison, a pu émouvoir les mères de famille dont les enfants en très grand nombre ont besoin contre cette affection des soins du spécialiste. Parce que le bromure d'éthyle et d'autres anesthésiques ont occasionné un certain nombre de cas de mort, ce n'est pas une raison pour condamner entièrement l'anesthésie générale. Il est admis par certains chirurgiens que le shock chez certains individus, dans des opérations même insignifiantes faites sous l'anesthésie locale, est plus grand que celui occasionné par un anesthésique général bien choisi et habilement administré. Ceci est particulièrement vrai dans certains cas de maladie du cœur et chez certains nerveux.

Dans les cas cependant où nous ne pouvons pas nous soustraire à l'anesthésie générale, il est de notre devoir de chercher à réduire au minimum les accidents qu'elle peut occasionner. Comment atteindrons-nous ce but? Évidemment en choisissant l'anesthésique général le moins dangereux, celui qui a prouvé jusqu'ici le plus faible degré de nocuité. Quel est-il? Je crois qu'on peut incontestablement répondre que c'est le protoxyde d'azote ou gaz hilarant. Il est considéré comme tel en Amérique et en Angleterre, où les cas de mort sont pour ainsi dire inconnus. Aussi ne s'explique-t-on pas le discrédit dans lequel est tombé ce gaz en France, ni les nombreuses erreurs qu'on trouve répandues sur son compte dans la littérature. Depuis longtemps, la pratique a donné tort à cette erreur qu'on lit encore quelquefois : «Le protoxyde d'azote asphyxie et n'anesthésie pas.» Les recherches de Paul Bert ont démontré la fausseté de cette remarque, et la meilleure preuve pratique que le protoxyde est un gaz anesthésiant, c'est qu'en l'administrant avec de l'oxygène, qui supprime l'effet asphyxiant, en obtient bel et bien l'anesthésie.

On lit dans le livre de G. Brouardel[1] : «On sait d'ailleurs que ce mode d'anesthésie, qui a été fort utilisé il y a quelques années pour l'extraction des dents, est aujourd'hui presque complètement abandonné, à cause des accidents qu'il a provoqués.» M. Brouardel aurait dû dire qu'il est aujourd'hui presque complètement abandonné *en France*, mais non pas en Angleterre et en Amérique, *où l'on estime à dix millions le nombre d'anesthésies protoazotées en dix ans.*

Dans le *Traité des Anesthésiques* de Dastre, p. 168, on lit: «Pour résumer ces faits en une brève formule: le protoxyde pur anesthésie, mais il tue par asphyxie; le protoxyde mélangé ne tue point, mais il n'anesthésie pas.» J'ai pu, depuis deux ou trois ans, me rendre compte de cette erreur,

1. G. Brouardel, *Précis d'exploration clinique du cœur et des vaisseaux*, 1903, p. 93.

car je fis administrer une trentaine de fois par le Dr Nogué, au moyen de l'appareil de Hewitt, le protoxyde mélangé à l'oxygène, et je fus très satisfait du résultat à tous les points de vue. L'anesthésie fut suffisamment profonde et prolongée pour permettre l'ablation de végétations adénoïdes ou des amygdales. Dans ce même traité de Dastre, au sujet des dangers (p. 174), voici ce qu'on lit : « Quant à l'innocuité de la méthode, elle est prouvée, outre les essais déjà tentés par Paul Bert, par la pratique universelle des dentistes dans le monde entier. Le nombre de personnes soumises à l'action du protoxyde se chiffre par centaines de mille, et pourtant l'on n'enregistre que deux cas de mort authentiques (Rottenstein). *Le protoxyde d'azote offre donc une sécurité incomparable.* »

Le Dr Dudley Wilmot Buxton, un des plus éminents anesthésistes de l'Angleterre, a exprimé l'opinion suivante : « Il est maintenant admis que le protoxyde d'azote mélangé à l'air ou à l'oxygène est un anesthésique sûr. C'est un anesthésique spécifique qui convient à toutes sortes d'hommes et à toutes sortes de conditions. Les complications et les mauvais effets consécutifs, quand les phénomènes d'asphyxie sont éliminés, sont extrêmement peu nombreux, et sont généralement dus à un manque d'adresse dans l'usage du gaz ou à des états du malade qui auraient dû faire remettre à plus tard son administration. Quant au point de vue pratique, j'aimerais dire deux mots des cas de mort que l'on prétend pouvoir mettre sur le compte de cet anesthésique. *Leur nombre est extrêmement restreint.* Richardson, en 1885, a donné la proportion de un cas sur un million d'anesthésies, *mais son évaluation est indubitablement beaucoup trop élevée.* Il y a quelques années, j'ai rassemblé tous les cas qui avaient été rapportés dans la littérature médicale. J'ai trouvé que la plupart avaient suivi quelque entrave mécanique à la respiration, telle que la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes. Dans un cas, par exemple, une femme très

serrée dans son corset, vomit, et les voies aériennes devinrent obstruées. Si nous considérons seulement les cas dus directement au gaz hilarant, il nous reste en réalité un nombre bien minime.»

Le Dr Straith, dans un article sur le protoxyde publié dans le *Dental Register* en 1903, dit : «Si donc la question de la sécurité est celle qui doit nous guider avant tout dans le choix de l'anesthésique, sur quoi devons-nous baser notre conviction à ce point de vue? Peut-on trouver de meilleurs témoignages que les statistiques comprenant des millions d'anesthésies, sans un seul cas de mort et avec une proportion extrêmement faible de symptômes alarmants et d'effets consécutifs? Quelle que soit la source où l'on s'adresse, le protoxyde d'azote occupe toujours le premier rang en ce qui concerne l'innocuité. Le Dr Nevins, qui s'est fait une spécialité des extractions dentaires à Chicago, et avec qui je suis lié personnellement, dit : «J'ai administré le gaz, depuis trente ans, à plus de 65,000 personnes; dans les dix dernières années, je ne l'ai refusé à aucun sujet quelle que fût sa condition ; *je ne reconnais pas de contre-indications*. En bien ! *je n'ai jamais eu un seul accident*. Si le gaz est pur et convenablement administré, je crois qu'on peut le donner à des sujets de tout âge, et je parle d'après l'expérience, car je l'ai donné à des enfants au-dessous de 2 ans et à des adultes jusqu'à l'âge de quatre-vingt-douze ans.» Le Dr Slonaker, qui exerce à Chicago la même spécialité que le précédent, dit : « J'ai administré le protoxyde d'azote à plus de cent mille personnes sans accident et sans résultat désagréable. »

Dans une lettre du Dr Colton, de New-York, au Dr Rottenstein, datée du 21 mai 1877, le fondateur du «Colton dental Association, Cooper Institute», écrit : «Depuis le 4 février 1864 jusqu'à ce jour, 97,423 individus ont été anesthésiés dans cet établissement. Nous n'avons eu à regretter aucune mort ni aucun accident assez sérieux pour nécessiter le transport de malade dans une voiture. Quelques patients (un sur 150) ont

éprouvé des nausées que j'attribue à l'ingurgitation d'une certaine quantité de sang. Le succès de cet établissement m'engagea à en fonder de semblables dans les grandes villes des Etats-Unis, à Boston, Philadelphie, Baltimore, Cincinnati, Saint-Louis. Ces institutions eurent un succès complet, et dans l'établissement que j'ai créé à Philadelphie, plus de 60,000 malades ont déjà été anesthésiés sans le moindre accident. Je puis, sans crainte d'exagération, affirmer que, dans tous les divers établissements que j'ai fondés, le gaz a été administré à plus de 300,000 malades. Je puis également affirmer qu'*aucun cas de mort n'est survenu dans aucune de ces institutions*. Au mois de novembre dernier, un grand nombre de chirurgiens éminents de New-York ont bien voulu me donner un témoignage de leur confiance dans l'anesthésie protoazotée et ont signé un certificat ainsi conçu : « Nous pou- » vons affirmer, après avoir assisté aux opérations anesthési- » ques du Dr Colton au « Cooper Institute », que le protoxyde » d'azote procure une insensibilité complète et n'a jamais, à » notre connaissance, déterminé des accidents ; *nous considé- » rons cet agent comme le plus sûr des anesthésiques*. » Ce document est signé par les principales sommités chirurgicales de l'Amérique du Nord, parmi lesquelles nous citerons MM. les Drs Willard Parker, Marion Sims, Hamilton Fordyce Barker, Stephan Smith, Agnew, Emmet, W. Hammond, Lewis Sayre, Austin Flint, Ogden Dorémus, etc., etc.

En 1887, le Dr Colton, dans son Institut de New-York, était arrivé au chiffre de 155,000 anesthésies; M. Hasbrouck à 69,000; M. Thomas, de Philadelphie, à 144,000. La méthode se répandit alors en Europe, surtout en Angleterre, où, dans l'espace de dix ans, il se pratiqua environ 4,000,000 d'anesthésies protoazotées. Et il faut aussi se rappeler que cette lettre de Colton fut écrite à une époque où l'on employait le protoxyde pur, ou plutôt impur. Ne pouvant être liquéfié, il était préparé par le dentiste lui-même, et contenait certainement de l'acide hypoazotique. Et, malgré cette impureté

certaine et l'administration pour ainsi dire hermétique du gaz (sans addition d'air, ce qu'on croyait nécessaire pour une bonne anesthésie, d'où la cyanose) il n'y avait pas d'accidents, *bien qu'il fût donné à tort et à travers sans discernement.*

Selon H. C. Wood (*Traité de Thérapeutique,* 1900), on n'a enregistré jusqu'en 1900 que 4 cas de mort qui peuvent avec certitude être attribués au protoxyde. Hewitt cependant (*Anesthetics and their administration,* 1901) rapporte 17 cas de mort positivement dus au protoxyde et 6 autres probablement dus à cette cause.

Le Dr Mellish[1], dans un excellent article sur l'anesthésie générale chirurgicale, datant de 1903, dit qu'on peut estimer la mortalité aussi basse que 1 à 3 cas sur un million de narcoses.

Toutes ces affirmations et statistiques se rapportent à l'anesthésie par le protoxyde *non mélangé.* J'écrivis, au mois de juillet dernier, à M. Hewitt lui-même pour avoir son avis sur l'anesthésie par le mélange de protoxyde et d'oxygène, et lui demandai s'il avait connaissance d'un seul cas de mort par ce procédé. Il me répondit : « En réponse à votre lettre, je viens vous dire que je n'ai connaissance d'aucun cas de mort par l'anesthésie au protoxyde mélangé à l'oxygène. Il y a eu un cas de mort il y a quelques années dans lequel l'anesthésique fut employé combiné au chloroforme, mais voilà tout ce que je puis vous dire. *Je considère le protoxyde d'azote mélangé à l'oxygène comme le plus sûr de tous les anesthésiques.* Il est, je crois, exempt de risque pour la vie quand le pourcentage d'oxygène est bien réglé. Cependant, en ce qui concerne l'usage des anesthésiques dans les courtes opérations sur la gorge, je crois que le protoxyde mélangé à l'oxygène peut ne pas donner au chirurgien tout à fait assez de temps. »

1. Mellish, General surgical anesthesia (*Journ. Amer. med. Assoc.,* 5 déc. 1903).

Cette dernière remarque ne s'accorde pas avec mon expérience personnelle, ni avec celle du Dr Nogué. Si l'on pousse l'anesthésie suffisamment, on a bien le temps de cureter à fond le pharynx nasal. Si l'on désire à la même séance enlever les amygdales, et si le temps n'est pas suffisant, on peut remettre le masque et anesthésier de nouveau sans inconvénient. Je l'ai fait plusieurs fois.

La plupart des auteurs ne reconnaissent au protoxyde aucune contre-indication. Pour Beltrami[1] la seule est la peur, et il dit que quand on se trouve en présence de personnes chez lesquelles l'appréhension est si forte qu'elle est irréductible et dont les idées et les pressentiments de mort deviennent persistants, on doit s'abstenir. «Pourquoi,» dit-il, «l'anesthésie au protoxyde d'azote a-t-elle trouvé en France tant d'adversaires? La seule raison, c'est qu'on ne la connaît pas. La plupart n'ont là-dessus que des idées très vagues et surtout fausses..... On a cité des cas de mort, soit, nous les avons recherchés scrupuleusement, critiqués sans parti pris aucun, *et à peine sur les millions d'anesthésies pratiquées dans le monde entier, trouvons-nous 4 cas qui puissent être imputables au gaz, mais qui peuvent aussi être sérieusement discutés.*»

Comment les autres anesthésiques comparent-ils avec cela? En ce qui concerne le chlorure d'éthyle, Lotheisen, en 1900, rapporte un cas de mort sur 2,500 cas, tandis que Ware[2], en 1902, dit que seulement un cas de mort a été rapporté sur 13,000 cas.

Les statistiques présentées au XXXe Congrès des chirurgiens allemands, à Berlin, en mai 1901, donnent :

Pour le chloroforme	1	cas de mort sur	2,023 cas
— l'éther	1	—	5,090 —
— le bromure d'éthyle . .	1	—	5,228 —

1. G. Beltrami, *L'anesthésie générale par le protoxyde d'azote* (Thèse de Paris, 1905).
2. Ware, *American Medecine*, vol. III.

Les statistiques de Gurlt[1] jusqu'en 1893, basées sur 157,815 cas en temps de guerre, donnent :

Pour le chloroforme	1 cas de mort sur	2,899 cas
— le chloroforme + éther.	1	—	41,181 —
— le bromure d'éthyle . .	1	—	4,588 —
— le pental	1	—	199 —

Des statistiques allemandes pendant la décade 1890 à 1899 donnent:

Pour l'éther	1 cas de mort sur		7,000 cas
— le chloroforme	1	—	2,000 —
— le bromure d'éthyle . .	1	—	4,000 —
— le pental	1	—	2,000 —
— le chloroforme + éther.	1	—	9,000 —
— le mélange A. C. E. . .	1	—	6,000 —

Pour le bromure d'éthyle, Seitz relève au moins 24 cas de mort sur un nombre restreint d'anesthésies.

Sur le somnoforme (mélange de bromure d'éthyle 5 o/o, de chlorure d'éthyle 60 o/o, et de chlorure de méthyle 35 o/o), Beltrami dit : «Jusqu'ici, en effet, on n'aurait vu que des avantages, et sur le nombre déjà élevé (plus de 14,000) des narcoses obtenues, on n'a eu aucun accident à regretter. Mais son entrée si récente dans le monde des anesthésiques ne permet pas encore de se prononcer formellement. »

Suarez de Mendoza a pu réunir 10 cas de mort dus à l'anesthésie par le bromure d'éthyle. Ces cas ont été observés par Roberts (1880), Mittenzweig, 2 cas (1890), Gleich (1892), Hartmann et Bourbon (1893), Köehler (1899), Doubrovine (1895), Pomerantzeff (1892); deux cas relatés dans le Bulletin médical de 1890, et dans le *Philadelphia medical Journal* de 1899. Il fut lui-même témoin d'une mort foudroyante survenue en quelques secondes, après les premières bouffées

1. Gurlt, *Practical Surgery*. Senn, 1901.

de bromure, chez une jeune femme de vingt-huit ans à la quelle on allait faire un curetage; d'après Manquat, un auteur allemand a pu réunir 16 cas de mort par bromure d'éthyle pour la seule année de 1893.

Mon expérience personnelle avec le bromure d'éthyle, le chlorure d'éthyle et le protoxyde d'azote, ainsi que les statistiques et les opinions que je viens de vous rapporter, m'ont permis de me former une conviction. Aussi, pour ne pas avoir de cas de mort à déplorer, *j'endors le moins souvent possible,* et quand j'endors, c'est le protoxyde d'azote dont je me sers, mélangé à l'oxygène, et même en me servant de cet anesthésique extrêmement sûr, je m'entoure de toutes les précautions qui sont de mise avec n'importe quel anesthésique général. Je n'accepte pas l'opinion émise par certains qu'il n'y a pas de contre-indication à l'emploi du protoxyde, et j'examine ou fais examiner le cœur par un expert, ainsi que le poumon, et n'anesthésie pas s'il y a des lésions. Je m'abstiens aussi quand le malade est en proie à une peur insurmontable, et je me méfie chez les obèses et les alcooliques. Autre précaution non moins importante : je n'administre pas le gaz moi-même, mais le fais donner par le Dr Nogué au moyen de l'appareil de Hewitt qui n'est nullement encombrant.

Mon expérience personnelle me permet de confirmer tout ce que dit le Dr Nogué[1] à ce sujet. Avec le protoxyde d'azote, l'anesthésie est un peu plus longue à obtenir qu'avec le bromure d'éthyle, mais elle dure tout aussi longtemps.

1. R. Nogué, *De l'anesthésie par le protoxyde d'azote et l'oxygène* (Soc. méd. du XIe arr. de Paris, 1899).

TRAITEMENT

DES RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DE L'ŒSOPHAGE

SOUS L'ŒSOPHAGOSCOPIE

Par le Dr **GUISEZ**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis trois ans, nous aidant de l'œsophagoscopie, nous avons eu l'occasion de soigner un certain nombre de malades atteints de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. Chez quelques-uns d'entre eux, le rétrécissement était *franchissable* par des bougies plus ou moins fines et la déglutition encore possible pour certains aliments liquides où en bouillie.

Chez trois, qui avaient dû être gastrostomisés, le rétrécissement était réputé infranchissable au cathétérisme ordinaire.

Chez le premier, l'œsophagoscopie nous a permis surtout de faire un diagnostic précis de lésions intra-œsophagiennes et de traiter le rétrécissement sans crainte d'engager des fausses routes si fréquentes en matière de dilatation.

Nous avons suivi les règles habituelles du cathétérisme employant des bougies de plus en plus grosses, et cette dilatation a dû être entretenue de temps à autre pour garder le résultat acquis.

Dans tous les cas que nous avons pu suivre régulièrement et suffisamment longtemps (4), nous sommes arrivé assez rapidement à donner à l'œsophage un calibre voisin de la normale permettant le passage des aliments solides.

Bien plus intéressante est pour nous l'étude de trois cas réputés infranchissables. Grâce à l'œsophagoscopie, nous avons diagnostiqué exactement l'orifice du rétrécissement plus ou moins excentrique; nous avons pu, l'ayant bien en vue, le franchir à l'aide de fines bougies, glisser un conducteur de forme spéciale et pratiquer l'œsophagotomie interne en sectionnant dans la partie la plus épaisse. Chez deux de

ces malades, les résultats ont été excellents, et la bouche stomacale a pu être fermée.

Dans un cas opéré à la Charité, dans le service du professeur Tillaux, que suppléait M. le Dr Auvray, la malade est morte, non des suites de l'intervention, mais quatre jours après, pendant les soins consécutifs. Après une manœuvre faite trop brusquement pour remettre la sonde, l'œsophage s'est rompu et un pneumothorax s'est déclaré.

Nous insisterons dans cette communication sur ces trois derniers cas opérés et nous verrons tout l'enseignement que l'on peut en tirer.

Chez tous, il s'agissait de malades adultes et le rétrécissement était consécutif à l'ingestion de liquides caustiques.

Comme appareil éclaireur, nous nous sommes servi indistinctement du miroir de Clar ou de notre éclaireur à trois lampes que nous avons décrit par ailleurs. Le miroir de Clar peut, en effet, servir pour voir dans les tubes relativement larges comme ceux que l'on emploie pour l'œsophagoscopie. Mais il ne faut pas oublier que, chaque fois que l'on doit employer des tubes étroits, aussi bien pour l'œsophagoscopie que pour la bronchoscopie, ce mode d'éclairage est tout à fait insuffisant, et l'on devra avoir recours soit à l'éclaireur de Kirstein, soit à notre éclaireur à trois lampes concentriques.

Point n'est besoin, soit dit en passant, de se servir pour l'œsophagoscopie de tubes très larges, ceux d'un calibre de 10 à 12 millimètres au maximum sont bien suffisants pour voir et intervenir à l'intérieur de l'œsophage. Comme longueur, nous employons deux modèles, un de 25 et un de 40 centimètres, suivant le siège présumé du rétrécissement et d'après les notions que nous a fournies le cathétérisme, l'exploration à la bougie demi molle. Nous nous servons de tubes construits par Collin sur nos données à large pavillon et à surface interne brillante.

Chez nos malades gastrotomisés, la dilatation œsopha-

gienne avec les bougies avait déjà été essayée à de nombreuses reprises et sans succès. Chez deux d'entre eux que l'on avait cru pouvoir cathétériser, il existait nettement sur les parois latérales de l'œsophage une sorte de véritable diverticule vraisemblablement mécanique dans lequel les sondes devaient s'engager chaque fois dans les tentatives de cathétérisme.

La poche qui siégeait au-dessus du rétrécissement était dans tous les cas anciens très considérable, remplie de mucus filant blanchâtre, très adhérent et l'aspiration avec la pompe a été la plupart du temps nécessaire pour la vision nette des lésions.

Les simples examens ont pu être toujours faits dans la position assise, la tête du patient très fortement renversée en arrière.

Après cocaïnisation de la base de la langue, du voile du palais, nous avons introduit notre tube muni de son mandrin en le guidant simplement avec le doigt. Il est facile, passant par l'une ou l'autre des commissures, de lui faire franchir, en le glissant en arrière des aryténoïdes, l'orifice supérieur de l'œsophage.

Nous avons eu des difficultés à introduire le tube, en particulier dans le cas où il existait un point rétréci au niveau de l'extrémité toute supérieure de l'œsophage, rétrécissement peu serré et indépendant tout à fait du rétrécissement principal. Des cordons cicatriciels se voyaient également très souvent sur la muqueuse au-dessus immédiatement du point rétréci. Quelquefois même, on notait des brides et des traînées cicatricielles qui toutes avaient une direction plus ou moins radiée pour aboutir à un point particulièrement rétréci, siège véritable de l'obstacle.

Chez les trois malades gastrostomisés, nous avons pu nous rendre compte que la paroi était très épaisse en un de ses points, donnant à l'orifice rétréci une situation tout à fait excentrique. L'orifice était alors particulièrement difficile à

trouver et ce n'est qu'après examen méthodique, en déplissant véritablement toute la muqueuse œsophagienne, en déplaçant l'extrémité destale du tube, qu'on pouvait le trouver.

Dans ces trois cas de rétrécissements prétendus infranchissables, nous munissant d'une fine bougie assez rigide, ayant bien vu dans l'œsophagoscope l'extrémité supérieure du rétrécissement, nous pûmes le franchir après quelques tâtonnements. Nous nous rendîmes compte, d'ailleurs, que ces rétrécissements étaient très serrés, très durs et comprenaient une certaine étendue de la longueur de l'œsophage. Ils étaient franchissables à de petites bougies, mais *non dilatables*.

Nous nous sommes demandé alors, étant donné que chez eux *une des parois de l'œsophage était particulièrement épaisse*, si nous ne pourrions point, sur cette paroi, faire sans aucun danger une section ou plusieurs sections assez rapprochées destinées à permettre à des bougies dilatatrices de divulser les parois rétrécies et à rendre à l'œsophage son calibre normal. Il s'agissait de faire une sorte d'œsophagotomie interne sous le contrôle de la vue, l'œsophagoscope ayant indiqué exactement où devait se faire la section avec le plus de sécurité et de profit pour le malade.

A cet effet, nous avons fait construire par Collin un œsophagotome légèrement modifié de l'instrument de Maisonneuve et de Le Dentu. Des lames latérales triangulaires à angle saillant et à tranchant limité au tiers antérieur courent sur un conducteur. On a à sa disposition une série de lames graduées au moyen desquelles on peut pratiquer le nombre de scarifications reconnues nécessaires pour faciliter la dilatation.

Notre œsophagotome, destiné à agir sous le contrôle de la vue à l'intérieur des tubes, présente une tige très mince à l'extrémité de laquelle se visse une bougie fine en baleine rigide.

Ayant introduit l'œsophagoscope et vidé la poche de son contenu à l'aide de la pompe aspiratrice, nous cherchons

l'orifice du rétrécissement souvent difficile à trouver pour les raisons énumérées plus haut. Nous nous assurons qu'il est franchissable à la baleine et à son conducteur. Il est, à notre avis, nécessaire, tout comme dans l'urétrotomie, de répéter une ou deux fois cette manœuvre pour être sûr que la bougie terminale filiforme ne se replie pas sur elle-même. On peut alors, en introduisant la plus fine lame de l'œsophagotome, sectionner rapidement la paroi la plus épaisse du rétrécissement. On déplace l'instrument de façon à lui faire décrire un petit quart de cercle et l'on fait une deuxième section à quelques millimètres de la première. On se rend compte du calibre ainsi obtenu en introduisant avec précaution une bougie correspondant au numéro de la lame employée. Si on le juge nécessaire, celle-ci peut être remplacée par une autre d'une largeur supérieure.

Cette œsophagotomie peut très bien se faire sous simple cocaïnisation et adrénalisation. A l'aide de porte-coton montés et trempés dans une solution de cocaïne à 1/20e, il est facile d'insensibiliser rapidement toute la muqueuse œsophagienne.

Dans les cas que nous avons opérés, la douleur a été presque nulle et l'hémorragie insignifiante.

Chez notre premier opéré, nous avons laissé une sonde à demeure dans l'œsophage ; chez le deuxième et le troisième, nous nous en sommes abstenu, et les suites opératoires ont été de ce fait beaucoup plus simples. La sonde à demeure est, en effet, malaisée à fixer. Elle est difficilement tolérée par les malades. Chez la malade que nous avons opérée à la Charité, par trois fois, sous des efforts de vomissements, elle fut rejetée de l'œsophage. Nous dûmes la replacer avec les plus grandes peines. Toutes ces manœuvres faites à l'aveugle n'ont certainement pas favorisé la cicatrisation de l'œsophage et ont peut-être préparé l'accident terminal, sur les causes duquel nous nous étendrons ultérieurement.

Chez nos derniers opérés nous nous sommes borné, dès

le sixième jour, à dilater l'œsophage avec les plus grandes précautions, commençant par une bougie de 4 millimètres; deux jours après nous en passâmes une de 5 et nous pûmes ainsi, en progressant, atteindre 6 millimètres chez l'un d'eux et 10 chez l'autre, sans pouvoir toutefois dépasser ces numéros.

Chez un de ces malades, opéré il y a un an, la bouche stomacale s'est pour ainsi dire fermée spontanément ; l'alimentation par l'œsophage se faisant régulièrement, il était inutile de la laisser ouverte : il a suffi de quelques cautérisations au nitrate d'argent. Chez l'autre, les résultats ont été tout aussi bons. Gastrotomisé deux ans auparavant par le Dr J.-L. Faure, dans le service du professeur Duplay (Hôtel-Dieu), la bouche stomacale avait dû être réouverte par le Dr Baudet un an après. Il vint de lui-même nous demander de l'opérer par l'œsophagotomie, connaissant le résultat obtenu chez le malade dont nous venons de relater l'opération. Le section fut facile. Le malade se mit, dans la soirée qui suivit l'intervention et malgré nos recommandations, à manger du pain et des légumes avec une véritable voracité. La guérison se fit néanmoins très régulièrement. Opéré depuis un an, il se fait dilater de temps à autre. Sa bouche stomacale a pu être fermée par le Dr Baudet. Il mange de tout et ressent seulement parfois une sorte de gêne à la déglutition des solides au niveau du point rétréci. Sa dernière visite date de deux mois, il avait repris son travail et son embonpoint.

Quant à la malade que nous avons opérée à la Charité, nous voudrions, en terminant, insister sur certains points particuliers qui ont entouré l'intervention et les soins consécutifs.

Il s'agissait d'une malade qui avait dû être gastrostomisée dix-huit mois auparavant. Elle présentait un rétrécissement infranchissable aux fines bougies dans le tiers inférieur de son œsophage.

Avant et depuis sa gastrostomie, elle avait été soumise à de nombreux essais de dilatation, mais sans aucun succès. A plusieurs reprises, on avait cru passer de fines bougies : nous verrons ce qu'il faut penser de ce prétendu cathétérisme. Depuis plus d'un an la malade n'avait rien ingéré, pas même de liquide, par la bouche.

L'œsophagoscopie pratiquée une première fois nous permit de constater :

1° Rétrécissement à la partie supérieure de l'œsophage siégeant à 3 millimètres de son orifice supérieur, puis : 2° large dilatation remplie de mucus filant visqueux. Ayant vidé ce mucus avec la pompe aspirante, nous pûmes reconnaître : 3° une vaste poche avec cul-de-sac étroit, profond de plusieurs centimètres, sur la paroi latérale droite de l'œsophage. Les sondes molles que nous pouvions introduire pénétraient directement dans cette poche latérale et il est vraisemblable d'admettre que c'est dans celle-ci que passaient les bougies destinées à dilater le rétrécissement œsophagien.

Nous vîmes : 4° un tout petit orifice très excentrique, rejeté vers la paroi postérieure, adossé à une sorte d'épaississement de la paroi antérieure.

Une fine bougie rigide, longeant la paroi postérieure, put, sous le contrôle de la vue, franchir cet orifice et le rétrécissement filiforme sous-jacent.

Trois jours après, la malade étant chloroformée, on l'opéra suivant la technique indiquée plus haut.

Avec l'œsophagotome nous faisons deux sections dans la partie épaisse de la paroi œsophagienne. Nous introduisons une sonde de 5 à 6 millimètres que nous fixons au côté gauche de la bouche et à l'oreille. Par la sonde, nous injectons un quart de litre de lait nous assurant qu'elle fonctionne bien. Celle-ci, mal tolérée, est arrachée par la malade dans la soirée. La température est normale le soir. Peu ou pas de douleur.

Le lendemain, nous trouvons la malade très bien et elle

nous dit avoir avalé quelques gorgées de liquide par la bouche. Néanmoins, persuadé de l'utilité de la sonde à demeure, nous la réintroduisons et la fixons à grand'peine. Elle l'enlève deux heures après, ne pouvant la supporter. Le surlendemain, nous essayons un cathétérisme qui se fait normalement et, à la suite, nous réintroduisons la sonde. Nous injectons immédiatement un peu de lait par celle-ci. La malade ressent à ce moment une très vive douleur intra-thoracique avec angoisse et dyspnée. Cet état persiste et, le soir, la température est de 39°. L'auscultation révèle l'existence d'un pneumothorax. Les phénomènes s'accentuent et la mort survient le lendemain, c'est-à-dire cinq jours après l'intervention, à la suite, semble-t-il, de malencontreuses tentatives pour passer la sonde à demeure et des injections faites par celle-ci.

L'autopsie faite par notre collègue Jardry, interne du service, révèle une déchirure de l'œsophage sur un demi-centimètre au niveau de la paroi mince œsophagienne, à l'opposé de la paroi épaissie, où la section faite par l'instrument était nette.

La terminaison fatale dans ce cas est due non à l'intervention elle-même, mais au cathétérisme forcé et à l'injection aveugle qui l'a suivie.

Ce qui semble le prouver, c'est l'absence de tout accident pendant les trois jours qui ont suivi l'intervention et le début de ceux-ci après la tentative pour remettre la sonde le troisième jour.

Dans les deux cas que nous relations plus haut et que nous avons opérés après celui-ci, nous nous sommes abstenu de toute sonde à demeure ; nous n'avons commencé la dilatation que le cinquième jour avec de grandes précautions et tout s'est bien passé. Ces deux malades sont guéris, leur bouche stomacale a pu être fermée.

Nous ne disposons que d'un petit nombre de cas, mais toutefois il semble que l'on puisse conclure que cette œso-

phagotomie peut être pratiquée sous le contrôle de la vue aux conditions suivantes :

1° Que le rétrécissement soit franchissable par une fine bougie;

2° Qu'il y ait une paroi suffisamment épaisse au niveau du rétrécissement pour pouvoir la sectionner sans danger : c'est là, semble-t-il, le cas le plus fréquent;

3° Qu'on emploie des lames graduées très petites et qu'on fasse plusieurs traits de section;

4° De s'abstenir de toute sonde à demeure et de toute manœuvre œsophagienne avant le cinquième jour après l'opération.

TUBERCULOSE NASALE ET MÉAT INFÉRIEUR

DEUX OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE NASO-LACRYMALE

Par le Dr Henri CABOCHE, de Paris.

Dans cette note, nous désirons attirer l'attention sur une localisation rare ou peu connue de la tuberculose nasale.

On décrit classiquement à la tuberculose nasale (outre la forme miliaire aiguë) une forme primitive se présentant sous l'aspect d'une tumeur, une forme secondaire ulcéreuse et une forme atténuée ou lupique.

La tumeur nasale présenterait des caractères particuliers sur lesquels nous n'avons pas à insister ici, et aurait pour siège de prédilection la partie antérieure du septum cartilagineux.

L'ulcération secondaire, avec les caractères habituels de l'ulcération tuberculeuse, siégerait également avec prédilection à la partie tout antérieure et inférieure de la cloison, et sur le plancher du vestibule nasal.

Le lupus enfin siégerait de préférence sur la tête des

cornets inférieurs ou leur tiers antérieur et sur la cloison cartilagineuse.

On peut discuter, et on a discuté, sur la valeur de cette classification. Nous voulons simplement retenir dans cette note que nulle part, au moins à notre connaissance, il n'est question du méat inférieur comme siège initial de la tuberculose primitive de la pituitaire. Et ce sont deux observations ayant trait à ce genre de localisation que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Observation I. — *Tuberculose du méat inférieur; larmoiement; fistule lacrymale.*

F. G..., onze ans, vient dans le service du Dr Sébileau, à Lariboisière, où il nous est adressé par le Dr Morax, le 24 octobre 1905.

Son attention a été à peine attirée du côté de ses fosses nasales par un peu de gêne respiratoire; il nous est envoyé du service d'ophtalmologie pour voir si quelques lésions nasales ne contribueraient pas à entretenir les lésions de ses voies lacrymales.

Il a été opéré, en effet, en *juin 1905* pour de la péricystite lacrymale. Depuis, une fistule lacrymale persiste, minuscule, recouverte d'une petite croûtelle mellicénique.

L'enfant a été élevé au sein par sa mère. Celle-ci, atteinte de lupus de la face, est morte alors que l'enfant était âgé de cinq ans et demi.

Le début du larmoiement remonterait à l'âge de cinq ans. Un an plus tard, serait apparue déjà une fistule lacrymale qui se serait tarie soit spontanément, soit à la suite de soins spéciaux. (La personne qui accompagne l'enfant ne peut donner de renseignements à cet égard.)

A l'examen nasal, on constate au premier abord simplement des lésions de catarrhe chronique, avec pâleur générale de la muqueuse. Les cornets sont de volume normal, plutôt un peu hypertrophiés.

A un examen plus attentif, on constate la présence dans le méat inférieur droit, à sa partie antérieure, d'une sorte de fongosité molle, blanchâtre, framboisoïde, saignant au contact du stylet et du volume d'un tout petit pois, se différenciant mal, en dehors, de la face méatique du cornet inférieur.

L'enfant a les attributs extérieurs du lymphatisme (pâle, lèvre

supérieure épaissie, cils très longs, adénopathies sous-maxillaires et carotidiennes bilatérales).

Pas de végétations adénoïdes.

J'enlève à la curette la petite fongosité du méat inférieur, pour l'inoculer dans la gaine du grand droit d'un cobaye. Badigeonnage à l'acide lactique au 1/10.

Nous revoyons l'enfant le 22 *novembre*. Dans l'intervalle, nous lui avons fait subir un deuxième curetage de la fongosité, qui avait récidivé.

Les adénopathies cervicales ont énormément diminué.

Le cobaye inoculé meurt accidentellement huit jours après l'inoculation, avant le délai nécessaire pour l'apparition des lésions caractéristiques au cas où il s'agirait de lésions tuberculeuses comme nous le soupçonnons.

Le *10 janvier 1906*, le petit malade est revu : la fistule se transforme; son orifice cutané s'élargit et ses bords se décollent.

La fongosité du méat inférieur est revenue une troisième fois, plus volumineuse. Nous essayons de faire la méatoscopie avec un long spéculum analogue au spéculum de Toynbee, mais dont la partie tubulaire, deux fois et demie plus longue, a la forme d'un cylindre aplati sur un de ses diamètres. Nous constatons alors que la face méatique du cornet est fongueuse, saigne au contact de l'instrument; la fongosité visible par la simple rhinoscopie antérieure provient probablement de là.

En outre, le malade se plaint cette fois de gêne très manifeste de la respiration nasale du côté malade; effectivement, le cornet inférieur de ce côté, toujours très pâle, a triplé de volume depuis notre dernier examen; il est complètement au contact de la cloison nasale.

Nouveau curetage de fongosités et nouvelle inoculation dans la gaine du grand droit d'un cobaye.

En même temps on résèque à la pince la tête du cornet inférieur. Cette résection s'accompagne d'un bruit sec analogue à celui que produit l'écrasement du verre, comme si le cornet osseux était atteint d'ostéite.

Dès le début de *février*, on constate, sur le cobaye inoculé, un chancre au point d'inoculation avec adénites inguinales. Il semble donc bien que l'inoculation soit positive. Pourtant, actuellement, le cobaye est vivant et nous voulons attendre encore avant de le sacrifier.

15 février. — Nous revoyons de nouveau le malade : à la place de la fistule on trouve une ulcération allongée, de la dimension

de deux pièces de 20 centimes accolées. Les bords sont décollés, bleuâtres, le fond est bourgeonnant, mamelonné. L'ensemble est rose violacé. Aucun nodule lupique à la périphérie.

Pointes de feu sur l'ulcération.

Malade encore en traitement.

Obs. II. — *Tuberculose du méat inférieur; larmoiement; fistule lacrymale; lupus de la face et lupus du larynx.*

Louise R..., dix-sept ans, vient à la consultation du Dr Sébileau, à l'hôpital Lariboisière, le 20 mars 1906.

Elle est soignée à l'hôpital Saint-Louis pour lupus de la face, et nous est adressée pour une gêne considérable de la respiration nasale dont elle se plaint depuis un certain temps déjà.

Trois ans avant notre examen, apparaissait un larmoiement bilatéral, qui avait été précédé, cinq ou six mois avant, d'une gêne prononcée de la respiration nasale surtout à droite.

Depuis l'âge de trois ans, d'ailleurs, la malade déclare avoir toujours mouché beaucoup de croûtes épaisses et sentant mauvais; puis, avec la disparition des croûtes, apparurent la gêne respiratoire nasale et le larmoiement.

Actuellement, elle présente un lupus de la joue droite et de la partie gauche de la face, au-devant de la région massétérine; tous les deux en voie de guérison. En outre, une ulcération existe à l'angle interne de l'œil gauche, dans la région du sac lacrymal; ulcération violacée à bords atones, décollés et irrégulièrement déchiquetés; à fonds granuleux, fongueux.

Le lupus de la pommette droite serait survenu il y a deux ans et demi, greffé sur une ulcération de fistule lacrymale elle-même consécutive à un abcès du sac.

Six mois plus tard apparaissait le lupus de la partie gauche de la face, greffé sur une adénite prémassétérine, qui suppura et s'ouvrit spontanément donnant naissance à une ulcération point de départ du lupus.

Actuellement, on constate une plaque cicatricielle du volume d'une pièce de 5 francs, à cheval sur la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche, au-devant du masséter, entourée d'un cercle de nodules lupiques en évolution. A la palpation, on sent encore au centre de la plaque un ganglion mobile, non adhérent à la peau. Quant à l'ulcération de la région lacrymale gauche, elle est survenue il y a trois semaines, consécutivement à un abcès du sac incisé dans le service du Dr Morax, à Lariboisière.

La rhinoscopie antérieure montre à une première inspection

des lésions bilatérales de rhinite hypertrophique; mais à un examen plus attentif nous reconnaissons de chaque côté, dans la partie antérieure du méat inférieur, la même petite fongosité que nous avons déjà décrite dans l'observation précédente.

La rhinoscopie postérieure ne révèle rien d'anormal.

Au laryngoscope : lésions lupiques manifestes de l'épiglotte.

Examen des poumons : rien d'anormal.

Le *24 mars 1906*, nous pratiquons la résection du tiers antérieur du cornet inférieur pour nous donner du jour sur la région méatique.

Nous désinsérons d'abord la tête du cornet inférieur à la petite pince emporte-pièce de Ruault, puis le tiers antérieur du cornet en longeant autant que possible l'arête de son bord supérieur. A notre grande surprise, il nous est très difficile d'insinuer l'instrument entre la face externe du cornet et la paroi sinusale du méat. De plus, quand la résection du cornet est terminée, cette paroi sinusale, au lieu de son aspect lisse habituel, se présente rugueuse, rouge saignante, tomenteuse.

Nous en faisons le curetage et adjoignons un badigeonnage à l'acide lactique au 1/10.

Malade encore en traitement.

Quelle est la nature de cette lésion du méat inférieur?

Le doute ne nous semble guère possible.

L'observation I nous paraît très significative à cet égard. L'ulcération lacrymale est évidemment le reflet ou plutôt la propagation de la lésion méatique. Or, cette ulcération a tous les caractères de l'ulcération tuberculeuse (à noter qu'il n'y a nulle part à sa périphérie de nodules lupiques). D'ailleurs, l'inoculation au cobaye a été positive puisqu'un mois après il y avait un chancre au point d'inoculation et adénites inguinales.

Dans l'observation II, les lésions ressemblent trop à celles de l'observation I pour ne pas être de même nature : même fongosité du méat inférieur, même larmoiement; lupus cutané succédant à la fistule lacrymale.

Mais ici les lésions sont beaucoup plus étendues puisque

la face méatique du cornet inférieur est très adhérente au méat, et que la face sinusienne de ce dernier est fongueuse dans toute l'étendue de la résection du cornet inférieur (tiers antérieur).

Toutefois, si la nature tuberculeuse de l'affection ne nous paraît pas pouvoir être sérieusement discutée, nous sommes assez embarrassés pour la faire rentrer dans une des formes connues de tuberculose.

S'agit-il de tuberculose proprement dite, s'agit-il de la forme atténuée, de lupus?

Les lésions présentent vraiment un aspect bien différent de celui qu'on est habitué de voir dans le lupus de la pituitaire.

Sans doute, celui-ci peut débuter par le méat inférieur. Dans un article paru dans les *Annales des maladies de la gorge, du nez et des oreilles* (t. XXXII, 1906), nous avons même décrit un début lacrymal du lupus nasal. Mais, dans les quinze cas du lupus de la pituitaire que nous avons observés, jamais l'examen du méat inférieur pratiqué avec notre spéculum ne nous a révélé les lésions fongueuses constatées, dans nos deux observations, tant sur la face méatique que sur la face sinusale du méat inférieur.

Enfin, ce que l'on voit habituellement au cas de lupus, ce n'est pas une hypertrophie lisse, volumineuse du cornet inférieur, comme dans nos deux cas; mais, avec une augmentation de volume très faible ou même un peu d'atrophie du cornet, un aspect mamelonné, mité, tout à fait différent.

Nous rapprocherions plutôt la lésion d'une lésion décrite par Melzi dans les *Archives internationales de laryngologie* (juillet-août 1904 : Ulcération tuberculeuse primitive du cornet inférieur). Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans venue à la consultation de Melzi pour gêne considérable de la fonction respiratoire nasale. L'aspect objectif était celui d'une rhinite hypertrophique banale. Turbinotomie. La face méatique du cornet inférieur est trouvée occupée

par une large ulcération complètement insoupçonnée, et qui, examinée histologiquement, laissa voir de nombreuses cellules géantes.

Nous croyons donc qu'il s'agit là d'une forme de tuberculose à localisation spéciale et qu'on pourrait appeler « tuberculose végétante du méat inférieur ».

Quelle est la pathogénie de cette affection?

Deux explications sont possibles :

1° Ou bien le méat inférieur est contaminé par l'air inspiré, et secondairement les voies lacrymales sont infectées par voie ascendante;

2° Ou bien l'infection du méat se fait par les larmes.

La première explication nous paraît la bonne, et cela pour les raisons suivantes :

a) Parce que, théoriquement, la voie nasale constitue pour l'infection une porte d'entrée autrement large que les deux points lacrymaux;

b) Parce que, cliniquement, les lésions nasales ont précédé le larmoiement. C'est six mois avant l'apparition du larmoiement que la malade de l'observation II se plaint d'obstruction nasale;

c) D'ailleurs, à une certaine période de l'affection, méat et voies lacrymales sont simultanément atteintes, en sorte qu'il s'agit en réalité de tuberculose naso-lacrymale.

Ajoutons que dans l'observation I le cornet inférieur, au moment où on en pratique la résection, paraît bien atteint d'ostéite. S'agirait-il d'une infection tuberculeuse primitivement osseuse, comme Koschier en a publié quelques cas? (*Wien. chir. Wochens.*, n[os] 37, 42.)

En résumé, nous dirons :

Il existe une forme de tuberculose nasale primitive débutant par le méat inférieur et qu'on pourrait appeler tuberculose végétante du méat inférieur.

Fonctionnellement, elle se caractérise par de l'obstruction nasale et de l'épiphora.

Objectivement, elle est caractérisée par de l'hypertrophie lisse du cornet inférieur et des lésions fongueuses du méat, reconnaissables à la rhinoscopie antérieure et mieux encore à l'examen direct du méat inférieur.

Le pronostic est assez sérieux, tant en raison des lésions cutanées qui la compliquent que de la difficulté du traitement.

Celui-ci a consisté, après résection du cornet inférieur, en curetage et badigeonnage de la lésion à l'acide lactique au 1/10. Il doit évidemment s'adresser aussi à la lésion lacrymale.

CONSIDÉRATIONS

A PROPOS DE NOUVELLES OBSERVATIONS DE VERTIGE

PAR SYMPHYSE SALPINGO-PHARYNGIENNE

Par le Dr **ROYET**, de Lyon.

Les observations que je présente ont rapport à un ordre de faits au sujet desquels j'ai déjà publié divers travaux. Je crois utile d'y insister, à nouveau, pour les raisons suivantes :

1° La fréquence relative des vertiges par symphyses salpingo-pharyngiennes est très grande. Si, en effet, on met à part ceux qui sont dus à des lésions destructives ou plastiques de l'oreille consécutives à des suppurations et qui sont en nombre restreint, la très grande majorité est liée à l'existence de soudures des trompes d'Eustache au pharynx.

Je suis arrivé à cette conclusion par l'étude d'un assez grand nombre de cas observés tant dans ma clientèle que dans divers services hospitaliers. Presque tous dépendaient de cette même cause. Beaucoup cependant, d'après les notions généralement admises, ne devaient pas être attribués à des lésions de l'oreille périphérique; leur guérison m'a

fourni la meilleure démonstration, la plus indiscutable de l'erreur de ces notions.

La seule preuve que je puisse apporter à cette fréquence relative est ma statistique personnelle. Des séries favorables peuvent dans quelques cas amener des erreurs d'appréciation ; mais je crois être à l'abri de cette objection en raison même du temps, plus de cinq ans, qu'a duré mon observation. Je crois donc pouvoir affirmer que tout confrère qui voudra bien essayer ma méthode, une fois rompu aux difficultés, légères d'ailleurs, de la technique, arrivera aux mêmes résultats et conclusions que moi.

2° Il est utile de montrer que l'étiologie et le pronostic des symptômes de vertige sont très souvent interprétés d'une façon erronée et préjudiciable au malade :

a) Parce qu'on leur attribue une signification et un pronostic beaucoup plus graves qu'ils ne les comportent ;

b) Parce que la fausse interprétation de leur origine éloigne d'un traitement rationnel et efficace.

a) Devant un cas de vertige un peu accentué beaucoup de médecins font volontiers un pronostic sombre, alors que la plupart du temps la maladie est bénigne. Surtout s'il n'existe pas de symptômes auditifs très marqués, ils pensent à des accidents ayant les centres nerveux comme origine. J'ai eu plusieurs fois le plaisir de rassurer en guérissant leurs malades des familles affolées par des diagnostics probables ou formels de tumeurs du cervelet, de méningo-encéphalite, etc. Ces diagnostics provenaient parfois de cliniciens de valeur indiscutable. En disant cela, je n'ai aucune intention de critique malveillante, je veux seulement appuyer cette affirmation que, de par les données classiques, ces erreurs étaient obligatoires. Si j'ai pu dans ces cas juger à leur encontre, c'est grâce aux quelques notions nouvelles que j'ai pu acquérir et que je cherche à mettre en lumière. J'espère que grâce à elles quelques malades pourront ne pas souffrir pendant des années parfois de vertiges horriblement

pénibles et pourtant facilement curables et quelques confrères ne seront pas exposés à menacer d'une mort rapide, sans même les soulager souvent, des clients qui ont encore de longs jours à vivre.

La raison de ces erreurs sur l'origine et le pronostic des vertiges a son origine dans celle des cliniciens qui ont cru pouvoir rapporter à des organes divers des phénomènes de sensibilité qui n'appartiennent qu'au seul système des canaux semi-circulaires. Ayant imaginé les vertiges stomacal, intestinal, hépatique, etc., il leur a fallu établir un diagnostic entre ces divers vertiges et le vertige d'oreille et, pour y parvenir, commettre cette nouvelle erreur de ne pas reconnaître que, malgré leur contiguïté, les organes auditifs proprement dits et le système des canaux semi-circulaires peuvent avoir une indépendance fonctionnelle très grande. Encore maintenant on juge volontiers qu'un vertige n'est pas d'origine otique parce qu'il n'est pas accompagné de phénomènes auditifs. De par le même raisonnement, on devrait conclure que toute surdité qui n'est pas accompagnée de vertige n'a pas sa cause dans l'oreille.

Le vertige d'oreille peut être indépendant de tout phénomène acoustique, non seulement conscient mais même appréciable par un otologiste. J'ai observé plusieurs cas de ce genre. C'est à peu près le fait des deux premières observations que je relate.

Dans l'évolution des surdités progressives, c'est un fait assez constant que le vertige est un symptôme précoce; il peut même être le premier et longtemps seul. J'ai fait une remarque qui confirme cette règle, c'est que, dans la plupart des cas où l'audition des oreilles est inégale, c'est l'oreille en apparence saine ou la moins malade qui est la cause du vertige. Ce fait est très important au point de vue pratique; avant d'en être informé par l'expérience je lui ai dû quelques insuccès momentanés. Je mets donc mes confrères en garde contre l'idée en apparence logique, en réalité inexacte,

qu'il existe toujours un rapport d'intensité ou même de coexistence entre les symptômes vertigineux et les troubles auditifs. Il ne faut pas se laisser aller, sur l'apparence parfaitement saine des tympans, sur la constatation de la facile perméabilité des trompes d'Eustache, à conclure à l'intégrité de l'oreille. Les symphyses salpingo-pharyngiennes peuvent en effet exister alors qu'à tous autres points de vue l'oreille paraît saine. Elles sont, à mon avis, l'une des causes principales, la plus directe probablement, de l'évolution des surdités progressives. Elles existent parfois longtemps avant tout signe apparent de ces maladies. Le vertige peut en être la première manifestation; il doit les faire rechercher.

b) Il n'y a peut-être pas d'erreur médicale plus antiphysiologique mieux établie et plus généralement acceptée que le vertige stomacal tel que le comprennent beaucoup de médecins. Il m'est souvent arrivé de voir des malades à qui leur médecin avait donné un avis formellement opposé à un traitement otique sous le prétexte que leur vertige était stomacal. Une de mes clientes qui avait été dans ce cas avait pendant plus de deux ans été successivement soumise à trois régimes différents; le régime lacté, le régime lacto-végétarien et enfin, devant l'échec des deux premiers, à un régime surtout carné toujours sans succès. Ce qu'il y avait de plus curieux dans son cas, c'est qu'elle n'avait présenté de troubles digestifs à aucun moment, ni avant ces régimes, ni même pendant.

Le dogme médical du vertige stomacal a fini par passer dans le public, qui l'a accepté avec d'autant plus de facilité que les états vertigineux sont souvent accompagnés de vomissements ou de nausées. Tel malade appelle ses crises vertigineuses « ses indigestions », tout en s'étonnant du peu de rapports qu'elles ont avec les conditions d'alimentation. Aussi faut-il interroger avec soin les malades atteints de surdité progressive pour apprécier s'ils ont présenté ce symptôme, car ils omettent habituellement d'en parler et même à une demande

précise répondent : « Des vertiges ? j'en ai eu, mais cela n'a pas d'importance, ils étaient dus à mon estomac. »

Si par vertige stomacal on entendait vertige d'oreille qui s'est produit à l'occasion d'un trouble de l'estomac, l'interprétation pourrait être exacte, mais elle est en général plus simpliste.

Les autres vertiges hépatique, rénal, etc., n'ont pas plus de réalité que le vertige stomacal, car il ne peut y avoir, pratiquement, de vertige que d'oreille. Il s'agit là de sensations très différenciées et qui ne peuvent provenir que d'un organe spécialement organisé pour les percevoir. On ne conçoit pas plus un vertige stomacal ou hépatique que des phosphènes spléniques ou une saveur rénale.

Une autre origine du vertige qui a quelque succès est l'artério-sclérose. J'ai souvent constaté que sous prétexte qu'il existe quelques signes de ce processus on se contente d'engager le malade à la résignation comme toute thérapeutique et de méditer sur la mort progressive de l'oreille en attendant celle de l'individu ; au plus va-t-on jusqu'à lui ordonner quelques problématiques médicaments hypotenseurs. Après avoir lu le très intéressant travail de M. Escat sur l'artério-sclérose de l'oreille, j'aurais peut-être eu, entraîné par la tendance généralisatrice qui paraît en ressortir, quelques velléités de me livrer à cette méditation sur la mort si je n'avais eu pour me réconforter quelques souvenirs cliniques d'artério-scléreux qui avaient largement bénéficié, tant au point de vue du vertige qu'à celui de la surdité et des bourdonnements de traitements locaux. D'ailleurs, en supposant que l'artério-sclérose de l'oreille soit plus fréquente que je ne le crois, il faut songer à la possibilité d'un appel de ce processus sur l'oreille par l'existence de lésions locales ou, en tout cas, à leur plus grande nocivité sur un organe affaibli. Ce que je puis affirmer, c'est que j'ai trouvé mon traitement aussi efficace contre le vertige chez les artério-scléreux que chez les autres malades.

3° Le symptôme vertige n'est pas rare, surtout si l'on tient compte de ses formes frustes. S'il paraît en être autrement, c'est que dans ses formes légères il n'est pas reconnu ou n'est pas pris en suffisante considération, regardé comme un symptôme accessoire d'un certain nombre d'états tels que neurasthénie, phobies, états anxieux, etc., dans lesquels il y aurait souvent intérêt à lui donner la première place, surtout au point de vue thérapeutique.

J'ignore combien de neurasthéniques sont des vertigineux, mais je sais bien que la plupart des vertigineux dont la maladie est un peu ancienne sont neurasthéniques et que la guérison de leur vertige détermine une amélioration rapide de leur état nerveux. J'ai déjà publié quelques observations qui pourraient appuyer cette opinion, deux au moins de celles que je cite plus loin rentrent dans ce cadre. Je profite de cela pour faire remarquer que les syndromes neurasthéniques et labyrinthiques ont un assez grand nombre de points communs : sensation de faiblesse musculaire, troubles visuels, troubles circulatoires, anxiété, etc. Il est donc bien possible que le rôle de l'oreille dans les neurasthénies soit plus souvent important qu'on ne le suppose.

La décevance habituelle des méthodes thérapeutiques dirigées contre le vertige n'a pas encouragé la recherche de ses formes frustes; c'est encore une raison pour qu'il soit considéré comme moins fréquent qu'il ne l'est en réalité.

4° Il y a peu de traitements dont l'effet soit aussi évident et aussi prompt que la méthode que je préconise.

Son application est toujours bénigne et on peut aussi dire toujours utile, car, en supposant que, dans un cas particulier, il y ait simple coïncidence entre l'existence de symphyses salpingo-pharyngiennes et d'un vertige d'une autre origine, le malade bénéficierait toujours de la disparition de dispositions anormales nuisibles à de nombreux points de vue.

La technique est simple, je la rappelle en deux mots :

Introduisant dans le cavum l'index, muni d'un mince

protecteur de caoutchouc aseptisé, comme pour le toucher rhino-pharyngien, on remonte jusqu'à la partie supérieure de la trompe et, faisant coin entre la trompe et le pharynx, on redescend dans la gouttière salpingo-pharyngienne, rompant toutes les adhérences rencontrées jusqu'à ce qu'on ait l'impression d'être sur le fond de la fossette de Rosenmüller. Cette manœuvre n'est réellement difficile que par exception.

5° Actuellement, où le perfectionnement des techniques chirurgicales peut amener dans certains cas graves à tenter l'emploi de méthodes dans l'application desquelles la vie ou tout au moins l'audition du malade est en jeu, l'exacte appréciation de la gravité de la maladie est de stricte nécessité. Il serait donc inexcusable, pour ne pas dire plus, d'entreprendre, pour traiter un vertigineux, une opération importante sans s'être préalablement assuré que la cause que je signale n'existe pas *sur l'une ou l'autre des oreilles, malade ou non en apparence;* car il n'existe pas de moyens d'apprécier de façon sûre quelle oreille est la cause du vertige.

Observation I (malade du service de M. le Dr Roque, Hôtel-Dieu, Lyon). — Jeanne P..., cinquante-trois ans, entrée le 13 novembre 1905 à l'Hôtel-Dieu.

Hérédité. — Mère morte d'un cancer de l'estomac. Pas d'autres renseignements.

Antécédents personnels. — Elle a été réglée une seule fois à onze ans.

Elle aurait eu à vingt-sept ans un mal de Pott cervical qui aurait nécessité un traitement de vingt-trois mois. Depuis, santé satisfaisante, possibilité de travail jusqu'à trois mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu.

La maladie actuelle a débuté il y a trois mois. Au moment d'un repas elle fut prise de vertige, et, depuis, cet accident s'est produit avec une fréquence très grande. C'est à la suite d'une chute due à cette cause qu'elle a été conduite à l'hôpital.

État à l'entrée. — Elle arrive dans un état de misère sordide, couverte de parasites, l'air hébété; elle répond fort mal aux ques-

tions, comme le font les faibles d'esprit. Aspect malingre. Petite toux.

Respiration. — Légère bronchite.

Circulation. — Rien d'apparent.

Digestion. — Constipation habituelle. Bon appétit. Urine normale.

Température. — Normale.

Sensibilité. — Générale, analgésie marquée de la jambe gauche, de la jambe et de la cuisse droites.

Sensibilité réflexe. — Réflexes rotuliens exagérés; réflexes plantaires abolis; réflexes des membres supérieurs normaux. (L'examen du cou ne montre aucune trace du mal de Pott traité antérieurement.)

Œil (examen pratiqué dans le service de M. le Dr Rollet). — Fond d'œil sénile très pigmenté, papilles un peu rouges. Rien de symptomatique de lésions cérébrales.

Oreille. — Rien de bien notable du côté des tympans. L'audition n'est pas mauvaise. Il y a quelques bourdonnements intermittents.

Marche très difficile, impossible sans appui. La malade saisit tout ce qui est à sa portée pour se retenir. Si on l'oblige à marcher sans soutien, elle fait des écarts considérables et irréguliers. Elle présente évidemment une asynergie notable des organes qui président à la marche et à l'équilibration et une crainte anxieuse de tomber. Cet état se reproduit constamment à l'occasion des tentatives de marche. Il existe aussi des sensations spontanées de vertige avec illusion de déplacement du lit. A ce moment la vision se trouble et la malade cesse de distinguer les objets environnants.

Pharynx. — Pharyngite chronique évidente, surtout latérale; faux piliers postérieurs.

Rhino-pharynx. — Rhinoscopie postérieure impossible par indocilité de la malade. Je pratique le toucher rhino-pharyngien en prenant les précautions nécessaires contre les morsures que peut faire craindre l'état mental du sujet. Malgré tout, la manœuvre destinée à reconnaître et détruire éventuellement les symphyses salpingo-pharyngiennes peut être exécutée le 2 décembre pour le côté droit, et le 5 décembre pour le côté gauche. Dès la première libération, l'amélioration de la marche fut manifeste; il y avait encore cependant quelques écarts. Après la seconde cette malade, qui ne pouvait se déplacer sans être soutenue, put parcourir sans difficulté toute la salle, continuant, il est vrai à s'accrocher aux objets à sa portée, mais n'hésitant pas, le cas

échéant, à parcourir un espace découvert. Les vertiges spontanés, les bourdonnements intermittents avaient disparu.

Avec la guérison du vertige, une notable amélioration de la lucidité mentale s'était produite, assez grande pour que cette femme, qui lors des deux premières séances de traitement demandait qu'on lui laissât les mains libres pour me donner des coups de poing si je lui faisais mal, m'ait laissé sans la moindre résistance pratiquer un traitement complémentaire du rhino-pharynx. Son état d'hébétude s'était aussi très amendé; malgré un léger fond d'insuffisance mentale, ses réponses étaient devenues nettes et raisonnables.

Obs. II (malade du service de M le Dr Roque). — Marie C..., soixante-six ans, entrée le 19 décembre 1905.

Antécédents héréditaires sans signification.

Antécédents de famille. — Mariée deux fois à des maris tuberculeux; a eu onze enfants tous tuberculeux.

Antécédents personnels. — Mariée à seize ans. Contaminée à vingt-sept ans par un nourrisson syphilitique. Ne paraît pas avoir fait de traitement bien sérieux; a beaucoup souffert de maux de tête depuis sa syphilis. En *mars 1905*, injection de sérum antitétanique pour une blessure à la cheville par une fourche contaminée de fumier. Depuis, sensations de fourmillement, de douleurs des membres qui ont disparu avant l'entrée à l'hôpital pour être remplacés par des douleurs du ventre.

La raison pour laquelle cette femme entre à l'hôpital est assez mal définie par elle-même. Elle parle de douleurs du ventre mal définies comme siège et comme caractère, d'affaiblissement général, d'amaigrissement qui aurait été de 15 kilogrammes en un mois. Elle est triste et nerveuse. Ce n'est que sur une interrogation qu'elle accuse des troubles importants de la marche qu'elle croyait liés à sa faiblesse générale. Elle est alitée depuis un mois parce qu'elle ne pouvait pas se tenir debout. Pour aller de son lit à sa cheminée, distants l'un de l'autre de 3 mètres environ, il lui était arrivé de tomber plusieurs fois.

Examen des diverses fonctions :

Respiration. — Sommets des poumons un peu suspects. L'examen des crachats a été négatif en ce qui concerne le bacille de Koch.

Circulation. — Bruits du cœur normaux. Les chevilles seraient parfois œdématiées.

Digestion. — Petite perforation vélo-palatine de nature syphilitique; constipation fréquente.

Urine. — Pas d'albumine.

Température. — Normale.

Sensibilité générale. — Normale.

Sensibilité réflexe. — Du côté gauche, réflexes tendineux nettement exagérés au membre inférieur, légèrement au membre supérieur. Du même côté, réflexe plantaire aboli.

Audition. — A peu près normale à gauche, légèrement diminuée à droite. Quelques bourdonnements intermittents.

Vision. — Yeux normaux. Quelques sensations d'étincelles à l'occasion de quelques légers vertiges et surtout à la tombée de la nuit.

Marche en zigzag, parfaitement incoordonnée. Si la malade n'était pas soutenue, elle tomberait sûrement. A l'occasion de la marche, il se produit parfois de la nausée. Malgré cette grande incoordination, il ne se manifeste presque pas de sensations pénibles de vertige. L'anxiété est peu prononcée.

Cette malade est cependant dans un état constant de légère excitation nerveuse. Elle a quelques très faibles sensations de vertige accompagnées de visions d'étincelles et d'illusions de mouvements de son lit. Mais tout cela est très peu prononcé, assez peu pour que la malade ne songe pas à en parler, considérant tout ceci comme une conséquenee secondaire de la faiblesse qu'elle éprouve.

L'examen de l'oreille est à peu près négatif.

Celui du pharynx le montre large et sain.

Dans le rhino-pharynx, le doigt reconnaît et détruit quelques adhérences des trompes au pharynx peu étendues et peu solides, très probablement de formation récente. Le résultat tout à fait immédiat ne peut être apprécié, la malade ayant refusé, sous le coup de la surexcitation nerveuse causée par l'intervention, de se lever pour le contrôler. Dans la journée, elle se leva et se mit à marcher sans la moindre difficulté. Le lendemain, sa sensation de faiblesse avait disparu. Elle disait bien encore souffrir du ventre, mais n'y attachait plus la même importance et ne paraissait pas tenir à ce qu'on s'en occupe. Elle me dit, quelques jours après, que si elle restait à l'hôpital c'était pour employer à se reposer le mois qu'elle avait payé d'avance. En effet, entrée le *19 décembre 1905* elle sortit le *19 janvier 1906*. Cette période de repos, utile d'ailleurs pour laisser se dissiper les troubles nerveux qui accompagnent généralement le vertige et mettent un peu plus de temps que lui à disparaître, a permis de constater le maintien de la guérison.

Les troubles des fonctions d'équilibration étaient bien la vraie raison qui avait amené cette malade à l'hôpital, mais soit manque des expressions nécessaires, soit conséquence de la manie qu'ont la plupart des malades d'indiquer les causes présumées de leur état sans en accuser les vrais symptômes, elle était incapable de donner sur les sensations pénibles qu'elle éprouvait des renseignements précis ; si bien que le mal de ventre sur lequel elle attirait à peu près uniquement l'attention a brusquement cessé d'avoir pour elle une importance à partir du moment où d'autres sensations, dont elle ne se plaignait pas, ont disparu.

Cette observation, en dehors du fait principal des troubles d'équilibration brusquement et complètement guéris par la rupture des adhérences tubaires, présente deux points particulièrement intéressants :

Les troubles auditifs étaient presque nuls. De son chef, la malade n'aurait sûrement pas attiré l'attention sur eux, et leur peu d'importance ne les aurait pas, en général, fait prendre en considération par un médecin. Cela vient confirmer ce que j'ai déjà dit : dans le diagnostic des vertiges, l'absence de symptômes d'audition n'a pas de signification absolue et ne doit pas faire exclure la participation de l'oreille à leur production.

La sensation de vertige, elle-même, passait tout à fait au second plan. Les phénomènes secondaires : sensation de faiblesse, déséquilibration, nervosité, prenaient le premier rang. L'attention du médecin pas plus que celle de la malade ne devaient être attirées vers l'oreille.

La connaissance d'une infection syphilitique, du séjour prolongé dans un milieu tuberculeux devaient faire penser à la possibilité de lésions centrales de l'une ou l'autre nature. Les quelques troubles de sensibilité réflexe plaidaient un peu dans le même sens, bien qu'ils soient communs, ceux par excès au moins, chez les gens vertigineux par leur oreille périphérique.

Seule, ici, la notion nouvelle de l'action des symphyses salpingo-pharyngiennes sur les fonctions d'équilibre pouvait permettre un diagnostic exact et un traitement efficace.

J'ai donné ces deux observations, d'abord parce qu'elles sont intéressantes à divers points de vue, et en particulier parce que, prises dans un service hospitalier, elles ont pu être contrôlées par de nombreuses personnes. Mais, comme beaucoup d'observations hospitalières, elles ont le défaut de ne porter que sur une courte durée. C'est pour cela, et en raison de certaines particularités cliniques intéressantes, que j'en rapporte succinctement trois autres auxquelles le même reproche ne peut pas être adressé.

Obs. III. — Il y a quelques jours, un homme que j'ai observé et traité il y a plus de cinq ans pour un vertige très prononcé, ayant accompagné chez moi une personne de sa famille, a pu me renseigner sur son état depuis mon traitement. J'ai déjà publié[1] son observation dont je résume en quelques mots les points particuliers.

Vertiges très prononcés depuis trois ans. Traitements médicaux variés : bromures, valériane, quinine. *Traitement otologique de huit mois* par cathétérismes bihebdomadaires sans autres résultats que d'augmenter parfois le vertige. Après dilacération de symphyses salpingo-pharyngiennes, ce malade, qui n'avait pu venir jusque chez moi qu'en voiture et soutenu par un ami, est rentré chez lui à pied sans difficulté. — *Il n'a jamais été gêné au point de vue auditif.* Par suite de son vertige, il est dans un état anxieux très prononcé et très déprimé moralement.

Depuis sa guérison, il a cessé d'être nerveux et se porte très bien. Il a quelques bourdonnements rares de son oreille gauche.

Obs. IV. — M. P..., cinquante-deux ans, albuminurique, un peu glycosurique, emphysémateux. Arrive chez moi dans un état de dépression morale et physique très prononcée. Il a dû quitter ses occupations depuis six mois à cause d'intenses crises de vertiges qui amènent des chutes et des vomissements. Il se considère

1. Des soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1904. Obs. IV).

comme très gravement malade. Il éprouve une sensation d'affaiblissement très prononcée. La sensation de vertige est constante et s'accentue à tout mouvement actif ou passif, mais ce sont les crises spontanées de vertige qui sont surtout pénibles. Cet état s'est très aggravé dans les derniers mois, mais date de quatre ans environ.

Ce malade a suivi de nombreux *traitements médicaux et un traitement otologique par des cathétérismes*. L'otologiste qui le soignait lui ayant dit que c'était la seule chose à faire, il s'est procuré une sonde d'Itard et une poire et il est arrivé à pratiquer lui-même très bien le cathétérisme, il l'a fait assez régulièrement depuis trois ans, et ne l'a cessé que quelques jours avant de venir me trouver parce que cette manœuvre déterminait des crises plus violentes.

L'audition est sensiblement normale. Ce malade n'a jamais eu de gêne à ce point de vue. A gauche, il entend quelques bruits qu'il compare à ceux d'une bouteille qui se vide. A droite, il a une impression de gêne qu'il cherche à définir en disant qu'il a « une noix dans l'oreille ». Il dit aussi avoir la sensation de la « tête enflée ».

Les tympans sont légèrement rétractés. Les trompes laissent bien passer l'air.

Le pharynx est un peu pâle.

Le rhino-pharynx a de l'hypersécrétion de mucus qui détermine le besoin d'avaler souvent. Des symphyses salpingo-pharyngiennes existent en grande quantité. Je les romps en plusieurs séances en prenant des précautions très grandes d'asepsie et d'antisepsie, à cause de la glycosurie. Je n'ai d'ailleurs pas la moindre alerte. Après un traitement assez complet, le vertige et les bourdonnements ont tout à fait disparu, de même que les sensations pénibles de la tête et des oreilles.

Ce malade, revu au bout d'un an et demi à l'occasion du retour de ces dernières sensations à propos d'un rhume, n'a pas été repris de vertige. Son état général s'est considérablement amélioré et son esprit est calme.

Voilà encore une observation dans laquelle les phénomènes auditifs étaient à peu près nuls et où on aurait pu être tenté d'incriminer l'albuminurie ou la glucosurie, surtout après l'échec du traitement otologique suivi avec une persévérance digne d'un meilleur résultat. Là, le rôle très spécial

des symphyses salpingo-pharyngiennes dans la production du vertige est bien mis en évidence.

En général, l'excitation des canaux semi-circulaires par les mouvements accentue les phénomènes de vertige ou les fait apparaître. Il semblerait naturel que ce soit là un moyen de distinguer les vertiges de l'oreille périphérique de ceux de l'oreille profonde. Il n'en est rien, comme le montre l'observation qui suit, que je donne aussi parce qu'elle a rapport à un cas très net d'artério-sclérose.

Obs. V. — M. G..., cinquante-sept ans, très évidemment artério-scléreux, a des vertiges depuis deux ans, mais uniquement spontanés, aucun mouvement ne les détermine. Ils se produisaient dans les derniers temps, au moins tous les jours, quelquefois plusieurs fois par jour; une oreille, la gauche, est totalement sourde depuis longtemps. La droite est d'audition sensiblement diminuée, surtout pour la montre.

La suppression de quelques symphyses salpingo-pharyngiennes peu abondantes a été suivie, depuis plus de deux ans, d'une disparition totale des vertiges.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SUPPURATIONS NASALES LIÉES AUX LÉSIONS

DE L'OS INTERMAXILLAIRE

CARIE PÉNÉTRANTE DES INCISIVES AYANT DÉTERMINÉ DANS UN CAS UN ABCÈS CHAUD DE LA CLOISON DANS UN AUTRE UNE FISTULE NASALE PARASINUSALE

Par le Dr **CABOCHE**, de Paris.

Observation I. — *Abcès de la cloison nasale consécutif à une carie de l'incisive médiane gauche.*

M. G..., trente ans, vient à notre consultation le 11 septembre 1905 et nous raconte l'histoire suivante :

Le *2 septembre 1905*, il avait été pris d'une rage de dent à point

de départ incisif, suivie, le soir, de frissons et de claquements de dents.

Le *4*, il se forme à la voûte palatine derrière les incisives une petite collection purulente qui se serait ouverte spontanément.

Le *6*, subitement, les deux fosses nasales se bouchent complètement : le malade ne peut plus respirer.

Le *9* apparaît alors un écoulement nasal qui ne diminue en rien l'obstruction nasale.

A l'examen, le *11 septembre*, nous constatons, en effet, un écoulement nasal purulent, mélangé de sang et extrêmement fétide.

Les deux fosses nasales sont complètement obstruées par une tuméfaction de la cloison, molle, fluctuante, rouge, douloureuse, autrement dit par un volumineux abcès de la cloison.

Le pus semble venir de la partie postérieure de la poche dans la fosse nasale gauche; dans cette même fosse nasale le stylet rencontre vers la partie moyenne un point osseux dénudé.

Sur la voûte palatine, de chaque côté de la ligne médiane, et à la partie moyenne, existe une zone d'infiltration du volume d'un petit flageolet, ainsi que derrière les incisives.

Aucun antécédent syphilitique; un enfant bien portant.

Néanmoins, en raison de l'infiltration de la voûte palatine, de la dénudation du plancher nasal, nous pensons à la possibilité d'une lésion syphilitique tertiaire, secondairement infectée, et nous pratiquons une injection intra-musculaire de $0^{gr}05$ de calomel.

Le *14*, incision de l'abcès. (Incision de la poche purulente dans chaque fosse nasale.) Issue de pus, clair, pas aussi abondant que le faisait supposer le volume de la poche purulente. La muqueuse qui recouvre l'abcès est très infiltrée.

Le *18*, on ne retrouve plus le point osseux dénudé du plancher nasal.

Le *20*, en explorant la cavité abcédée, on constate la disparition complète du cartilage quadrangulaire; on sent le bord supérieur du vomer dénudé sur une grande partie de son étendue.

Le *22*, le malade est complètement guéri.

En explorant la bouche, on remarque que l'incisive médiane gauche est mobile, douloureuse à la pression et profondément cariée. En rapprochant cette constatation de la rage de dent du début, à point de départ incisif, du petit abcès rétro-incisif du début, nous concluons que cette carie pénétrante de la canine a été la cause de l'abcès de la cloison.

Nous conseillons l'ablation de la dent incriminée.

Le malade revient seulement le *27 :* il présente une collection, avec œdème au niveau de la paroi antérieure de l'alvéole.

Incision de cet abcès. Ablation de la dent le *30 septembre.*

Obs. II. — *Carie de l'incisive externe gauche; fistule ouverte dans la partie antérieure du méat inférieur.*

Ch. B..., quarante-cinq ans, vient à la consultation de l'hôpital Lariboisière, le 15 septembre 1905, pour un écoulement purulent et fétide de la fosse nasale gauche.

Il y a six mois, il s'aperçoit, un beau matin, qu'une goutte de pus fortement fétide s'écoule de sa narine, bientôt suivie d'un véritable écoulement.

Il attribue le fait à un chicot de l'incisive externe gauche qui, cependant, depuis vingt-cinq ans ne lui avait causé aucun ennui. L'ablation de ce chicot amène une diminution de l'abondance du pus qui ne s'écoule plus goutte à goutte, mais seulement quand le malade se mouche.

Trois mois plus tard, le malade constate que l'insufflation d'air dans l'alvéole fait sortir du pus par la fosse nasale.

Il consulte un spécialiste qui pense à une sinusite.

Nous le voyons le 15 septembre, et nous constatons, en effet, un écoulement purulent fétide de la narine gauche coïncidant avec une fistule de l'alvéole de la deuxième incisive correspondante.

A l'examen, pus dans le méat inférieur; aucune trace de pus dans le méat moyen.

Le sinus maxillaire s'éclaire normalement.

On fait un lavage de la fistule alvéolaire, et, par la rhinoscopie antérieure, on voit le liquide ressortir sous pression à la partie antérieure du méat inférieur, au niveau de son plancher, sous forme d'un jet de 2 millimètres de diamètre. Un crin de Florence introduit par la fistule alvéolaire ressort par la fistule méatique.

Le lavage du sinus maxillaire, fait sur la demande expresse du malade, ne ramène pas de pus.

Lavages du trajet à l'eau oxygénée étendue.

Nous avons pu suivre la diminution progressive de l'écoulement.

Le 5 *avril,* il n'y avait plus de pus du tout. L'eau de lavage ne pénètre plus par la fistule alvéolaire, qui s'est considérablement rétrécie.

Pourtant on peut encore faire pénétrer un crin de Florence à près de 5 centimètres de profondeur.

Le malade se considère comme guéri et n'est plus revu.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes au double point de vue clinique et pathogénique.

Au point de vue clinique, l'intérêt de nos deux observations pourrait se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° Aux causes classiquement admises de l'abcès de la cloison (hématome traumatique secondairement infecté, périchondrite des fièvres, etc.), il convient d'ajouter la carie des incisives ;

2° La propagation à la fosse nasale d'une lésion suppurative d'une incisive peut simuler de tout point une sinusite maxillaire, bien que le sinus soit complètement indemne.

En ce qui concerne l'abcès de la cloison, il semble que son origine dentaire ait été à peine signalée. Dans un travail publié récemment à la Société, sur les abcès de la cloison, Bargy (Soc. française de laryngologie, 1905), passant en revue tous les travaux parus sur la question depuis les premiers cas publiés par Cloquet en 1830, signale seulement ce fait, au chapitre de l'étiologie, que Fischenich dans un cas accuse la carie dentaire.

Cette forme étiologique présente, à en juger d'après notre cas, une physionomie un peu particulière qui permet d'attribuer à une origine dentaire les phénomènes observés. Le début est brusque : il se caractérise par une violente « crise dentaire » correspondant au stade de formation de l'abcès apical. Conjointement il se produit une forte élévation de température ; puis l'abcès ayant traversé le massif incisif débouche sur le plancher nasal, décolle la muqueuse de la cloison : l'abcès est constitué. Il s'ouvre secondairement dans la fosse nasale par une fistule. A ce moment, la fièvre tombe ou diminue, et il reste, pour attester l'origine nasale des accidents, une sensibilité vive de la dent incriminée à la percussion, avec mobilité dans l'alvéole.

Enfin, dès le début, on peut reconnaître qu'il s'agit d'une infection virulente; car notre malade a présenté un état général sérieux, avec maux de tête, frissons et abattement.

La présence de l'infiltration de la voûte palatine et la dénudation osseuse du plancher de la fosse nasale a fait un instant errer notre diagnostic. Nous croyons, cependant, que l'ensemble symptomatique est assez net pour qu'on puisse ne pas se méprendre sur la nature des accidents.

En ce qui concerne la fistule parasinusale, tout, à un examen superficiel, fait penser à une sinusite (cacosmie, écoulement unilatéral purulent, histoire dentaire, etc.) Les signes objectifs sont heureusement très nets, puisqu'ils permettent de reconnaître la fistule méatique et de la cathétériser. Toutefois, comme il pourrait s'agir à la rigueur d'une fistulisation anormale, d'une sinusite maxillaire dans la fosse nasale, nous croyons plus sage de faire un lavage du sinus pour s'assurer de son intégrité.

Au point de vue pathogénique, l'anatomie nous apprend que, étant donnés les rapports de l'os intermaxillaire, la suppuration des incisives qu'il supporte ne peut se propager, du côté du dôme alvéolaire, que vers le plancher nasal.

A chaque groupe dentaire correspond en quelque sorte un territoire pathologique propre.

Les alvéoles des incisives formées aux dépens de l'os incisif déverseront leur pus sur le plancher nasal dont l'os intermaxillaire constitue le quart antérieur, en avant du point palatin, en dehors du point sous-vomérien, en dedans du point nasal et orbito-nasal. L'incisive médiane est évidemment très proche de la base de la cloison et c'est vers elle que fuseront surtout ses suppurations.

L'alvéole de la canine, formé aux dépens du point nasal, se trouve logé dans la branche montante du maxillaire supérieur, et c'est vers lui que se dirigeront ses suppurations, d'autant plus facilement qu'il existe des canaux faisant communiquer directement le fond de l'alvéole avec la face superficielle de la branche montante. (Abcès superficiels prélacrymaux de Parinaud et Championnière, *Archives gén. de méd.,* t. V, p. 667, *in* Sieur et Jacob.)

Les alvéoles des molaires sont formés par la jonction du point malaire avec la portion verticale du point palatin. Lorsque le sinus maxillaire se développe, il vient se mettre en contact inférieurement avec la gouttière alvéolaire ainsi formée : c'est donc dans le sinus maxillaire qu'auraient tendance à s'ouvrir les abcès apicaux des molaires.

Il faut faire une restriction pour la première prémolaire, qui ne présente pas de rapport avec le plancher sinusien. Il faut ajouter, d'autre part, que la canine se met quelquefois en rapport avec le méat inférieur et, à ce titre, peut théoriquement donner naissance aux mêmes lésions que les incisives.

Nous croyons, cependant, que nos remarques précédentes sont applicables à une grande quantité de cas.

En résumé, s'il est de notion courante aujourd'hui que les suppurations d'origine dentaire se frayent souvent un chemin vers la fosse nasale à travers le sinus maxillaire, l'irruption de pus directement dans la fosse nasale semble beaucoup moins connue.

A chaque groupe dentaire correspond, jusqu'à un certain point, un trajet différent pour le pus : sinusien pour les molaires et la deuxième prémolaire; angulo-orbitaire pour la canine et la première petite molaire; planchéo-méatique (si on peut ainsi s'exprimer) pour les incisives.

Dans ce dernier cas, la suppuration peut être une simple fistule nasale, ou un abcès chaud de la cloison.

M. Sébileau croit que, dans ces cas, il ne s'agit pas seulement de suppuration alvéolaire banale, mais que les accidents sont dus à la suppuration de kystes radiculo-dentaires préexistants.

L'abcès de la cloison demande l'incision combinée à l'ablation de la dent en cause.

Quant à la fistule méatique, nous nous sommes contenté de faire des lavages antiseptiques, qui semblent avoir amené la guérison.

PARALYSIE RÉCURRENTIELLE

PAR COMPRESSION THYROÏDIENNE. THYROÏDECTOMIE

GUÉRISON

Par les Drs **DIRIART** et **ROZIER**, de Pau.

Observation. — Mme X..., quarante ans, cuisinière, originaire des Basses-Pyrénées, a toujours eu une santé des plus délicates. En février 1904, elle fait une infection grippale qui ne dure qu'une quinzaine de jours, mais qui atteint assez fortement son état général, car nous la trouvons, trois ou quatre mois plus tard, dans un état de faiblesse extrême. Elle ne mange plus. Sa figure devient terreuse. Deux ou trois fois elle crache du sang en assez grande abondance. A ce moment sa maigreur frappe tout son entourage, et, effectivement, elle a perdu 8 kilos en dix mois.

Subitement, au mois de *janvier 1905,* notre malade ne peut plus parler à voix haute; c'est à peine si, de temps en temps, elle peut émettre dans le courant de la conversation quelques sons nettement perceptibles pour son entourage. Cette aphonie d'ailleurs ne fait qu'augmenter, et au bout de quelques jours c'est à peine si l'on peut distinguer ce qu'elle dit, car elle chuchote plutôt qu'elle ne parle. Elle met le tout sur le compte d'un refroidissement, n'attachant aucune importance à cette aphonie. Subitement le tableau devient plus dramatique. Pendant la nuit, elle est prise d'un accès de suffocation qui dure cinq à six minutes et qui effraie son entourage. Une crise analogue se reproduit quelques jours après. C'est à ce moment que la malade, inquiète, va consulter le Dr Diriart. L'examen complet de la malade n'avait rien relevé de particulier, et le diagnostic allait être rendu bien difficile, lorsqu'il remarqua sur le côté gauche du cou une tumeur goitreuse. La malade n'avait attaché aucune importance à cette grosseur; elle avoua cependant que depuis quelques mois il lui avait semblé que son cou avait augmenté de volume.

Cette tumeur envahissait la partie gauche de la région cervicale antérieure. Sa limite supérieure correspondait très nettement à la partie moyenne du rebord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, dont les fibres musculaires recouvrent une partie de la masse. La partie inférieure plonge dans le creux sus-sternal, mais à l'occa-

sion des mouvements de déglutition on obtient la délimitation très nette de la partie inférieure.

L'aspect général de la tumeur peut être comparé à la forme d'une orange dont le diamètre antéro-postérieur est sensiblement augmenté. Elle paraît mobile. La pression ne provoque pas la moindre douleur. Absence de toute trace ganglionnaire et pas de tumeur accessoire.

En présence de cette tumeur, de cette voix rauque, voilée, presque pâteuse, et des mouvements respiratoires fréquents s'accompagnant d'un léger tirage, on fait le diagnostic de paralysie récurrentielle par compression thyroïdienne, et la malade m'est adressée en vue d'un examen laryngoscopique.

Le pharynx ne présente rien de particulier. L'épiglotte est normale. L'examen du larynx présente une certaine difficulté parce que la tumeur goitreuse a légèrement refoulé le larynx à droite.

La muqueuse laryngienne est rouge, légèrement infiltrée, notamment au niveau des bandes ventriculaires et de la région interaryténoïdienne.

Les cordes vocales sont rosées.

Pendant la respiration la glotte est largement ouverte; la corde vocale gauche paraît inerte, flasque et comme raccourcie. Elle se tient dans la position intermédiaire entre la position de phonation et de respiration, affectant la position dite cadavérique. Son bord libre est concave. La corde vocale droite est normale *(fig. 1)*.

Pendant la phonation, les cordes vocales ne se rapprochent pas. La corde vocale droite vient bien sur la ligne médiane, la dépasse même un peu, mais la corde vocale gauche reste immobile *(fig. 2)*.

Quant aux cartilages aryténoïdes, ceux du côté droit se meuvent comme d'habitude, en avant et en dedans; ceux du côté gauche le font aussi, mais dans une plus faible mesure.

Il n'y avait pas de doute; nous portâmes le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche par compression thyroïdienne et nous conseillâmes fortement l'opération pour essayer de parer si possible aux phénomènes de suffocation et d'aphonie.

L'opération fut faite le 2 *mars* par le Dr Diriart, à sa clinique, avec l'assistance du Dr Dassieu, qui chloroformisa la malade.

Après un nettoyage minutieux du champ opératoire, la tête fut posée sur un coussin dur qui permet l'allongement maximum de la région cervicale. On fait une incision qui longe le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien pour aboutir à la partie moyenne du bord supérieur du sternum. Cette incision, légèrement oblique de haut en bas, de dehors en dedans, corres-

pond à la partie moyenne de la masse thyroïdienne. Elle intéresse la peau, le tissu cellulaire, les plans aponévrotiques superficiels et moyens, au-dessous desquels on découvre la masse du goitre mobile, que croise diagonalement une grosse veine, qui est sec-

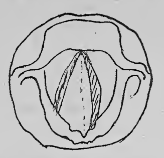


Fig. 1. — Larynx de la malade vu au laryngoscope pendant l'inspiration. On voit la corde vocale gauche en position dite cadavérique.

tionnée entre deux pinces. Le rebord du sterno-mastoïdien est rejeté en dehors et maintenu dans cette position par un écarteur confié à un aide.

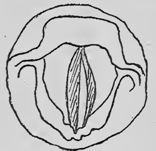


Fig. 2. — Larynx de la malade vu pendant la phonation. La corde vocale gauche reste en position cadavérique.

En s'aidant des doigts et de la sonde cannelée et après avoir assuré une hémostase superficielle parfaite, on détache tous les plans musculo-aponévrotiques qui fixent la tumeur. Celle-ci devient facilement mobilisable.

A ce moment, on détache de l'angle supérieur de la tumeur un pédicule sur lequel on porte à 3 centimètres au-dessus du goitre une ligature au catgut. Ce pédicule renferme la thyroïdienne supérieure. On sectionne au ciseau au-dessous de cette ligature. L'hémostase est satisfaisante.

On récline alors la tumeur en dedans, et dans ce mouvement de bascule on se rend compte nettement qu'un prolongement de la tumeur se trouve placé dans la gouttière trachéo-œsophagienne et qu'en un point il comprime la région sous-jacente *(fig. 3)*.

La libération du pédicule supérieur permet de récliner facilement la tumeur en dedans.

Ce mouvement de bascule met en évidence un pédicule latéral qui renferme la thyroïdienne inférieure, sur lequel on porte une ligature. A partir de ce moment, la tumeur est facilement détachée au doigt du plan profond auquel elle n'adhère que par des



Fig. 3. — Coupe transversale du cou au niveau du premier anneau de la trachée montrant la compression du nerf récurrent gauche par le corps thyroïde.

1, Trachée ; — 2, Corps thyroïde ; — 3, Œsophage ; — 4, Vertèbre ; — 5, Veine jugulaire interne ; — 6, Pneumogastrique ; — 7, Carotide ; — 8, Récurrent droit ; — 9 Récurrent gauche.

tractus fibro-musculaires, sans déterminer de déchirures vasculaires importantes.

On assure une hémostase aussi complète que possible, en liant artères et veines pincées au cours de l'opération, en dehors des deux gros pédicules mentionnés plus haut.

Quelques catguts isolés assurent le rapprochement des plans musculaires. Le drainage est assuré par un drain en caoutchouc qui, placé au fond de la plaie, émerge par un orifice situé à 3 centimètres en dehors de la suture cutanée. Crins de Florence pour suturer la plaie. Pansement à la gaze iodoformée, ouate.

L'opération ainsi conduite, c'est-à-dire en liant préventivement les deux pédicules supérieur et inférieur, a été pratiquée presque sans perte de sang.

Durée de l'opération : un quart d'heure.

Le goitre enlevé avait à peu près le volume du poing. Il était ovoïde, piriforme, allongé de haut en bas. Une coupe de la tumeur nous a montré l'existence de petits kystes inclus dans la masse charnue du goitre, remplis de liquide.

Le jour même de l'opération, il n'y eut pas la moindre élévation de température. Pouls excellent, respiration normale. La malade passa excessivement bien sa première nuit et n'eut pas la moindre crise de suffocation. Le lendemain, elle n'avait plus cette voix pâteuse, voilée qu'elle avait auparavant, et qui faisait qu'on la comprenait difficilement. Elle parle à voix basse, c'est vrai, mais sa voix paraît plus forte. Le soir, il y a même certains sons aigus qu'elle peut émettre; mais, la malade étant assez fatiguée, nous imposons le silence le plus absolu.

Le *3 mars*, la voix commence à s'éclaircir; il y a encore quelques trous dans la voix, mais la conversation est possible à voix haute. Cette amélioration va en s'accentuant tous les jours, à un tel point que, le huitième jour, la voix parlée était normale et nullement bitonale. Le travail de cicatrisation de la plaie opératoire suivait son cours normal; et, quinze jours après, la malade quittait la clinique complètement guérie.

L'examen laryngoscopique, pratiqué six jours après l'opération, nous montra un peu de laryngo-trachéite. Pendant l'inspiration, la corde vocale gauche a à peu près la même élasticité que la droite. Elle n'est plus en position cadavérique, subissant l'influence physiologique des muscles qui la commandent. Pendant la phonation, les deux cordes se rapprochent. Il y a seulement un peu de parésie de la corde vocale gauche. Quinze jours après, cette parésie n'existait plus.

La malade, revue il y a un an, c'est-à-dire il y a un mois environ, jouissait d'une excellente santé. Sa cicatrice était à peine visible. Son appétit était revenu, et son poids s'était accru de 6 kilos. Quant à sa voix, elle était excellente. Nous ne pourrions d'ailleurs mieux finir qu'en vous disant que cette malade va se marier dans quelques jours.

En résumé, nous avons eu affaire ici à une tumeur goitreuse, probablement d'origine sarcomateuse, qui, subitement, s'est développée dans la gouttière trachéo-œsophagienne, comprimant la trachée d'un côté, le récurrent de l'autre. Cette tumeur siégeant à gauche, la compression du récur-

rent n'en a été que plus facile, car nous savons que de ce côté le récurrent n'est guère protégé par la trachée.

De plus, l'hypertrophie du corps thyroïde peut comprimer les récurrents qui, au niveau du troisième anneau de la trachée, se placent au-dessous de l'extrémité inférieure des lobes latéraux du corps thyroïde. Lubet-Barbon [1], Lermoyez [2], Moure signalent la fréquence de ces paralysies. Une statistique d'Avellis, qui porte sur 150 cas de paralysie récurrentielle, nous donne une bonne vue d'ensemble sur la pathogénie de cette affection. D'après cette étude, 85 fois seulement l'étiologie put être reconnue, et parmi les influences pathogéniques que l'on put déterminer on trouva, en première ligne, les anévrismes thoraciques, et, en deuxième ligne, les tumeurs goitreuses, puisqu'on put les mettre en cause 14 fois.

Les cas de guérison de paralysie récurrentielle obtenus à la suite de la thyroïdectomie sont peut-être plus rares. Il faut sans doute incriminer le peu d'empressement que le malade met à consulter un médecin et à se laisser opérer si c'est nécessaire. Le succès que nous avons eu chez notre malade n'est certainement dû qu'à la rapidité avec laquelle on a agi chirurgicalement.

UNE FORME D'OTITE A HYPERTENSION

HYPERTENSION LABYRINTHIQUE CONSÉCUTIVE A L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Par le Dr **LAFITE-DUPONT**, de Bordeaux.

Nous avions signalé, au Congrès d'otologie de Bordeaux, en 1904, la concomitance de l'hypertension artérielle et de

1. Lubet-Barbon, *Études sur les paralysies des muscles du larynx.* Paris, 1887.
2. Lermoyez, *Les causes des paralysies récurrentielles* (Rapport au Congrès de laryngologie de 1897).

l'oto-sclérose, nous bornant, à ce moment, à émettre une simple constatation clinique.

Depuis, les expériences faites avec Maupetit [1], dont les résultats ont été consignés l'année dernière à la Société française d'otologie, démontrent les liens qui existent entre la pression artérielle et la pression du liquide de l'oreille interne.

Par ces expériences, la fonction baroesthésique de l'oreille, admise par M. Bonnier, paraît établie. L'hypertension artérielle est simultanée à l'hypertension labyrinthique. Maupetit a cherché le mécanisme par lequel se produit l'hypertension labyrinthique. Nous ne reviendrons pas sur ce point, considérant le phénomène comme base des déductions cliniques qui vont suivre.

Ici, nous voulons ajouter à la symptomatologie de l'hypertension artérielle les phénomènes auriculaires qui l'acompagnent et qui s'y rapportent, non qu'ils ne fussent déjà connus, mais afin de les préciser et de les grouper en un faisceau symptomatique caractéristique de l'affection à l'aide duquel l'auriste pourra faire un diagnostic certain.

L'artério-sclérose dans ses rapports avec l'appareil auditif a fait le sujet d'un excellent travail de M. Escat [2]. Cette affection a été étudiée par cet auteur à un stade confirmé pour lequel l'ischémie a joué son rôle en constituant des lésions trophiques. Mais, bien avant que ces lésions soient établies, existe un stade de présclérose artérielle étudié par Huchard, où les troubles auditifs existent déjà.

A ce moment, on ne doit pas invoquer encore une véritable lésion due à l'ischémie, qui est passagère. En effet, ce sont des spasmes qui dominent la scène. Ces spasmes ne sont pas constants, de telle sorte que l'irrigation de l'organe auditif subit des à-coups.

Plus tard, si l'activité circulatoire est diminuée, la nutrition de l'organe est compromise. C'est ce qui se passe lorsque

1. Maupetit, Thèse de Bordeaux, 1905.
2. *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1905.

l'artério-sclérose est confirmée. Mais, le *phénomène initial* est l'hypertension. C'est elle qui agit seule au début, car la diminution du calibre des vaisseaux, d'abord par spasme, ensuite par endo ou périartérite, n'a pas de conséquence sur la pression sanguine en aval. Ceci résulte d'expériences manométriques que nous avons faites sur un système hydrostatique fermé à pression et à calibrage variables, expériences que confirment surabondamment les lois physiques.

L'hypertension sanguine agit sur le liquide de Cotugno en augmentant sa pression. La conséquence de ce phénomène est la compression des papilles labyrinthiques amenant une hyperkynésie fonctionnelle qui se révèle, pour le limaçon, par des bourdonnements et de la surdité; pour le vestibule, par du vertige.

Le labyrinthe réagit à son tour sur les centres vasomoteurs qui régulariseront la pression artérielle, à la condition qu'ils soient en parfait état physiologique.

Si, sous l'influence d'un trouble fonctionnel dont la cause nous échappe, le centre phrénateur ne commande plus aux artères périphériques, l'hypertension artérielle deviendra permanente.

On pourrait penser que l'hypertension artérielle favorise la vascularisation du labyrinthe. Mais il peut se faire, au contraire, que la pression du liquide de l'oreille interne, s'exerçant sur les parois de sa cavité, comprime les artères de faible calibre qui y pénètrent et, par cela, soit la cause première de son ischémie. L'endo et la périartérite font ensuite le reste pour diminuer l'effort sanguin et amener l'établissement des troubles trophiques ultérieurs.

Cette étude du processus de l'oto-sclérose montre qu'il existe une série de phénomènes : le premier est l'hypertension labyrinthique; le deuxième est l'ischémie du labyrinthe; enfin, et comme conséquence des deux premiers, apparaissent les troubles trophiques dont les lésions confirmées constituent l'oto-sclérose telle que la décrivent les auristes. Il faut donc

considérer cette dernière affection comme le stade ultime d'un processus lent dont l'origine est constitutionnelle. Cette conception montre l'opportunité d'un diagnostic précoce entraînant un traitement tout au moins préventif contre la marche de l'affection. C'est sur ce stade initial que nous désirons insister, essayant de grouper les symptômes qui le caractérisent et qui permettent de faire un diagnostic en le différenciant des autres processus sclérosants qui atteignent l'oreille.

1° *Bourdonnements.* — C'est quelquefois le seul et premier symptôme auriculaire de l'hypertension.

Caractérisé par un sifflet très aigu ou sourd, il n'est pas rythmique et, de ce fait, se distingue du jet de vapeur de l'artère carotide qui peut s'observer dans cette affection sans en être caractéristique, puisqu'il existe aussi dans d'autres états pathologiques.

Ce sifflement paraît lié à l'hypertension labyrinthique. J'ai l'observation d'un malade, M. D..., notaire, qui vient me consulter pour un bourdonnement de l'oreille au mois d'août 1904. La pression artérielle mesurait 23 millimètres; je lui fais des massages, lui prescris de l'iodure de potassium et de légères purgations au calomel. L'amélioration était lente, mais très sensible, chaque séance de massage amenait la cessation chaque fois plus prolongée des bourdonnements.

A ce moment, il contracte la rougeole à un de ses enfants. Après sa guérison, il absorbe deux fortes purgations. Je le vois dix jours après, les bourdonnements avaient disparu. La pression était tombée à 19 millimètres.

Cette observation montre bien quel rôle joue l'hypertension dans la production des bourdonnements. Comme l'avait déjà bien observé Potain, les maladies fébriles font baisser la pression artérielle. Chez notre malade, la rougeole avait fait cette œuvre.

2° *Vertige.* — Ce symptôme est quelquefois très léger et peut passer inaperçu si on ne le recherche pas avec insis-

tance auprès du malade. Il se manifeste surtout au lever du matin et dans les changements brusques de position. Il est aussi très fugace. Les canaux semi-circulaires semblent exiger un certain temps pour reprendre leur fonction après un mouvement subit.

Le malade doit être bien interrogé afin de savoir si, le matin au lever, il ne se produit pas un très léger vertige, traduit souvent par l'expression de « tournement de tête ».

3° *Surdité.* — Ce symptôme est aussi peu intense quelquefois. Il est cependant toujours sensible lorsqu'on examine l'audition des sons élevés à l'aide des cylindres de Kœnig : on voit que la perception s'arrête au *fa*^{8} ou *sol*^{8}. Cet abaissement de la limite supérieure des sons n'a jamais fait défaut chez les malades examinés. C'est donc là un symptôme très fidèle.

4° *Otalgie.* — Quelquefois très intense, l'otalgie est souvent limitée à l'oreille, mais elle peut s'étendre à la région mastoïdienne et temporale, sous forme d'hémicranie ; plus rarement elle envahit toute la tête, présentant ainsi le caractère d'une céphalée, quelquefois avec exacerbation nocturne.

5° *Diminution du Schwabach.* — Ce symptôme est très fidèle aussi. Il s'observe dès le début de l'affection et s'accentue avec elle. Il est sensiblement symétrique pour les deux oreilles, de telle sorte que le Weber n'est pas latéralisé.

La diminution de la durée de l'audition endocranienne coïncidant avec un Rinne normal montre bien l'intégrité de l'oreille moyenne et de ses fenêtres et impose le diagnostic de lésion labyrinthique.

6° *Élévation de la pression artérielle.* — Mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, la pression est toujours supérieure à la normale. Ce symptôme pathognomonique de l'affection permet de la différencier de toutes les autres maladies de l'oreille interne ou moyenne.

J'ai observé sur un enfant de douze ans, chez lequel la

surdité était avancée, une pression de 24 millimètres. Ce qui est un chiffre exceptionnel à cet âge.

7° *Phénomènes accessoires.* — En plus des symptômes étudiés plus haut et qui suffisent à caractériser l'affection, on peut observer quelques phénomènes accessoires qui en complètent le tableau. Outre la céphalée que nous avons déjà signalée, on peut voir de la congestion plus ou moins passagère de la face.

Le tympan, quelquefois, peut participer à cette congestion et être rouge dans la portion supérieure, au-dessus de la petite apophyse du marteau, dans la région de Shrapnell. La congestion du promontoire peut déjà apparaître à travers la membrane tympanique.

Les petits symptômes du brightisme de M. Dieulafoy sont rapportés aujourd'hui à l'hypertension artérielle. On peut donc les trouver chez les malades qui nous occupent. L'interrogatoire révèle presque toujours une tendance au refroidissement des pieds, la présence de mouches volantes, la pollakiurie nocturne.

Tel est le faisceau de symptômes qui caractérisent l'affection.

La marche en est quelquefois lente. La période de spasmes artériels peut durer très longtemps. J'ai observé une femme de quarante-huit ans qui avait des bourdonnements depuis vingt ans, de légers vertiges avec une très forte pression artérielle (P = 28) dont les vaisseaux étaient encore indemnes de toute sclérose et dont l'oreille se maintenait aussi dans cet état de présclérose.

Le diagnostic différentiel de l'otite hypertensive devra se faire avec l'hystérie, les labyrinthites toxiques ou inflammatoires, l'ostéite condensante mastoïdienne, l'ankylose de l'étrier.

L'hystérie de l'oreille est surtout caractérisée par le manque de systématisation, l'incohérence des symptômes. On ne trouve pas ceux qui caractérisent l'hypertension labyrin-

thique ou ils sont exagérés. Les bourdonnements ont d'autres caractères, le plus souvent hallucinatoires.

Le vertige manque.

La surdité est paradoxale.

L'otalgie est quelquefois très semblable et se propage à la mastoïde, mais elle a un siège imprécis et s'étend en tache d'huile sur le temporal, ainsi que l'a montré Bouyer.

La diminution du Schwabach ne peut s'observer d'une façon semblable; si elle existe, elle est beaucoup plus exagérée.

La pression sanguine n'est élevée que transitoirement.

Les phénomènes généraux n'existent pas. Par contre, les stigmates hystériques mettent sur la voie du diagnostic.

Les labyrinthites toxiques ou inflammatoires ont des analogies très grandes avec l'otite à hypertension. La différenciation pourra être faite grâce à un diagnostic étiologique soigneux.

L'ostéite condensante de la mastoïde, par sa douleur, pourra ressembler à l'otalgie de l'hypertension. Elle a pour elle la douleur bien localisée et l'absence des autres symptômes que nous avons énumérés. Il faut cependant reconnaître qu'en présence d'un sujet jeune, présentant de l'otalgie et de l'algie mastoïdienne, le diagnostic devra s'établir entre l'hystérie, la mastoïdite condensante et l'otite à hypertension. Le tableau symptomatique que nous avons fait de celle-ci permettra de la différencier des deux autres affections, dont le diagnostic entre elles est autrement difficile.

Dans l'ankylose de l'étrier à étiologie tympanique, le Schwabach n'est pas diminué, tout au contraire, il y a augmentation de l'audition endocranienne; on observe la diminution de l'échelle des sons bas; le Gellé est négatif; la paracousie de Willis est la règle.

Traitement. — 1° *Local.* Il n'y a qu'un seul traitement local à diriger contre l'hypertension labyrinthique, c'est le massage vibratoire. Fait avec des oscillations rapides et courtes, en

donnant à la pompe très peu de course, il agit au début sur le symptôme le plus pénible : le bourdonnement. J'ai vu un malade guéri depuis deux ans et qui le fut en une seule séance.

Son action peut s'expliquer par la modification hydrostatique qu'il apporte dans le labyrinthe. Il diminue la pression du liquide de Cotugno en forçant ses voies d'échappement (aqueduc du vestibule et gaine des nerfs).

Le cathétérisme est plutôt nuisible, sauf s'il existe une affection tubaire concomitante.

2° *Général.* C'est celui de l'hypertension artérielle. Il faut instituer le régime lacto-végétarien ; donner de l'iodure à faible dose ; faire de la dérivation intestinale avec un purgatif léger tel que le calomel allié à la scammonée, le sulfate de soude à la dose de 7 à 10 grammes par jour.

Nous avons constaté, ce qui explique leur action, que les injections de pilocarpine abaissent la pression artérielle. Chez une malade, après six injections, la pression diminua de 2 millimètres et demi.

Avec Maupetit nous avions démontré que la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 6 millimètres. Malheureusement, son action est assez fugace. Alliée aux injections de pilocarpine, elle a donné chez une malade de très bons résultats sur la surdité et les bourdonnements.

Dans un cas où l'otalgie dominait la scène, l'extraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien eût pour effet d'amener un vertige intense et de la céphalée qui tint la malade trois semaines dans son lit. L'otalgie fut guérie durant deux mois, après lesquels la douleur revint mais avec moins d'intensité qu'auparavant.

Nous avons essayé l'atropine sans grand résultat.

Les courants à haute fréquence ont une action inconstante aussi sur la tension artérielle.

Il faut donc avouer que nous sommes assez désarmés en présence de cette affection, dont le processus quelquefois très lent peut dans certains cas être assez rapide.

Notre rôle sera surtout de conseiller au malade une hygiène et une diététique sévères qui auront pour effet d'enrayer la marche ascendante de l'hypertension sanguine. C'est ce but qu'il faut viser. L'hypertension artérielle est la cause de l'affection et le traitement étiologique doit s'attaquer à elle.

C'est qu'en effet devant le grand tableau de l'hypertension artérielle le médecin général, soucieux des grands symptômes, laisse au second plan les phénomènes auriculaires qui occupent, pour lui, une place plus effacée. Lorsque le spécialiste est consulté pour eux, il devra penser, en les rapportant à leur véritable cause, à diriger un traitement étiologique qui visera plus particulièrement l'état général, et faire œuvre de médecin encore plus qu'acte d'auriste.

LA FOSSA SUBARCUATA. DÉTAILS ANATOMIQUES

Par le Dr **LAFITE-DUPONT**, de Bordeaux.

La fossa subarcuata, ou canal pétro-mastoïdien, étudiée chez l'adulte, se présente sous trois états : elle peut persister sous la forme d'un canal allant de l'antre à la partie postérieure du rocher; ce canal peut s'obstruer complètement sans laisser de traces; il peut enfin être envahi partiellement ou totalement par une traînée celluleuse se prolongeant vers la pointe du rocher. C'est sur cette dernière disposition que nous allons insister, car, à notre connaissance, elle n'a pas été décrite, et mérite de l'être à cause de son importance pathologique.

La lecture des figures que nous représentons est la meilleure description que l'on puisse en donner.

Figure 1. — Temporal droit vu par sa face supérieure. Sur la paroi interne de l'antre on voit une traînée celluleuse se dirigeant au-dessous de la cavité du canal semi-circulaire

supérieur sans atteindre le plan vertical de ce canal. Faisant suite à cette traînée cellulaire, se rencontre le canal de la fossa subarcuata, qui, lui, passe dans la concavité du canal semi-circulaire supérieur, se dirige obliquement en arrière et, après un trajet de 7 millimètres, vient s'ouvrir sur la face postérieure du rocher dans sa situation normale, c'est-à-dire en dehors et un peu au-dessus du conduit auditif interne.



Fig. 1.



Fig. 2.

Les trois figures représentent un rocher droit vu par sa face supérieure. Le tegmen tympani et le tegmen antri sont enlevés et le canal semi-circulaire supérieur a été sectionné sur le dessin et représenté par deux ronds noirs qui indiquent ses extrémités, représentation qui existe dans les trois figures.

Le canal était rempli par un tissu qui, sur coupe, présentait une structure fibreuse; au centre existait une veine de 25 millimètres de diamètre.

Déjà, sur ce sujet, nous voyons le premier degré de l'envahissement du canal pétro-mastoïdien par des cellules pneumatiques.

Dans la *figure 2,* cet envahissement est complet et l'on trouve dans la concavité du canal semi-circulaire supérieur une traînée cellulaire que l'on peut suivre sur l'angle de la pyramide rocheuse, jusqu'au niveau d'un plan vertical passant par le conduit auditif interne.

Dans la *figure 3*, cette disposition est encore plus accentuée, et la traînée cellulaire pétro-mastoïdienne est très large,

créant une communication entre les cellules de la pointe pyramidale et les cellules antrales internes.

Plusieurs autres pièces de notre collection montrent des faits analogues témoignant qu'il ne s'agit pas là d'une disposition anatomique exceptionnelle.

Les cellules de la pointe du rocher sont déjà connues : on sait qu'elles peuvent se propager au loin jusqu'aux confins du canal carotidien; elles sont reliées à l'antre par une traînée qui suit l'angle supérieur de la pyramide du rocher ou bien, d'une façon plus rare, par une traînée sus ou sous-labyrin-

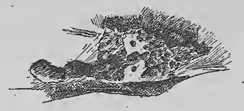


Fig. 3.

thique; elles peuvent l'être enfin par la traînée cellulaire du canal pétro-mastoïdien dont la description précède.

Cette traînée cellulaire est une voie de propagation de l'inflammation vers la pointe du rocher. Peut-être joue-t-elle un rôle dans la pathogénie, encore obscure, de la paralysie de l'abducens. Pour la rechercher il faudra diriger la curette en dedans, immédiatement en arrière du canal horizontal. On peut ainsi, parallèlement à la pointe du rocher, introduire un instrument de 1 à 2 millimètres de large, qui permettra de faire un curetage et d'établir un drainage des cellules de la pointe, quelquefois de volume considérable et unies à l'antre par ce détroit exigu.

UN CAS D'ADÉNO-CARCINOME DU NEZ

Par le Dr **FIOCRE**, de Paris.

L'adéno-carcinome du nez est une affection relativement rare. Le Dr Cordes, dans un travail paru dans *Berliner klinische Wochenschrift*[1], rapporte seulement sept observations, qu'il a pu rassembler, auxquelles il ajoute une observation personnelle, prise à la clinique du professeur Krause, de Berlin. Depuis, nous avons trouvé dans la littérature deux autres cas : l'un, signalé par le Dr Page au Congrès annuel de la Société américaine de laryngologie de 1903; le second, publié dans *The Laryngoscope* (avril 1905) par le Dr John MacCoy.

A ces faits, nous venons joindre la nouvelle observation que voici :

Observation. — La malade, Mme A..., âgée de soixante-treize ans, vient nous consulter le 4 décembre 1905. C'est une femme de constitution robuste, sans le moindre antécédent pathologique. Elle se plaint uniquement d'entendre mal, et réclame nos soins à ce sujet. Aussi est-elle très étonnée d'apprendre qu'elle présente dans sa fosse nasale droite une tumeur nécessitant une opération. A l'examen du nez, nous découvrons, en effet, une masse qui bouche toute la fosse nasale droite, développée, semble-t-il, aux dépens du cornet inférieur et du cornet moyen, assez bien limitée et en partie mobilisable. A première vue, on peut croire à l'existence d'une production bénigne; cependant le stylet, appliqué à la surface de la tumeur pour en explorer la consistance, s'enfonce dans les tissus, sous une faible pression et donne lieu à un léger écoulement sanguin. Il n'existe pas de réaction cocaïnique. Absence d'adénopathie cervicale.

Le Dr Lenhardt, du Havre, qui vit la malade à quelque temps de là, eut l'extrême obligeance de nous faire connaître son opinion sur ce cas. Voici ce qu'il nous écrit à ce sujet : « J'ai trouvé un nez

1. 23 février 1903, d'après *Rousski Vratch*, n° 13, 1903.

légèrement bosselé extérieurement à droite; respiration impossible de ce côté; fosse nasale obstruée par ce qui paraît être les deux cornets inférieur et moyen très augmentés de volume et devenus d'une couleur gris rosé, tendus et saignant à l'attouchement d'un stylet mousse. Pour dire vrai, j'ai cru à une tumeur, un sarcome peut-être à cause de la rapidité d'évolution. » Sur ce dernier point, il est difficile d'être renseigné, attendu que la malade ne s'est aperçue de rien et, actuellement encore, ne se plaint d'aucun phénomène morbide. Notre maître, le Dr Lubet-Barbon, à qui nous montrâmes Mme A..., fit le diagnostic de tumeur enkystée, de nature indéterminée et conseilla l'opération immédiate.

Le *18 décembre 1905*, nous enlevons de la fosse nasale, à l'aide du serre-nœud et de la pince de Laurens, une masse du volume d'une grosse noix, qui macroscopiquement ressemble fort à du tissu de mauvaise nature. L'hémorragie consécutive est de peu d'importance et il n'est pas fait de tamponnement. A la suite de cette ablation, la fosse nasale se trouve notablement dégagée; la malade peut en effet souffler assez facilement par sa narine droite. Nous surveillons attentivement Mme A..., elle va d'ailleurs aussi bien que possible.

L'examen histologique de la partie extraite est confié à notre ami, le Dr Veillard.

Le *23 décembre*, nouvelle intervention : nous enlevons d'abord une grosse partie de la tumeur, puis nous abrasons, avec le rabot de Carmalt Jones, presque tout le cornet inférieur et, enfin, nous terminons par plusieurs prises à la pince de Luc, du côté du cornet moyen. La malade saigna très peu.

Cinq jours après, nous faisons un nettoyage soigneux de la fosse nasale. Celle-ci paraît en bon état. L'obstruction a disparu, on peut voir nettement la paroi postérieure du pharynx et les mouvements du voile du palais lors de la déglutition. En somme, la tumeur ne semble pas avoir pris beaucoup d'extension. Nous ordonnons des lavages d'eau salée et l'emploi de pommade boriquée.

Le 5 *janvier 1906*, nous revoyons Mme A... Nous constatons, à l'examen, que toute la partie inférieure de la fosse nasale est bien libre, une muqueuse saine s'est reformée à la place du cornet inférieur. Nous apercevons seulement quelques points malades au niveau du cornet moyen. Nous les enlevons à l'anse.

A la diaphanoscopie, le sinus se montre d'une transparence parfaite.

Le *12 janvier*, nouvelle ablation de tissu malade, situé tout à fait en avant du méat moyen.

Le *19*, l'examen laisse voir une fosse nasale entièrement débarrassée de toute production pathologique; la cicatrisation est à peu près complète et le stylet ne découvre plus que des parties saines, recouvertes d'une muqueuse normale.

L'analyse histologique, faite par le Dr Veillard, a donné les résultats suivants :

Les fragments examinés sont formés par du tissu de la muqueuse du cornet ayant subi la dégénérescence myxomateuse. De plus, dans ce tissu myxomateux, en de très nombreux points, on rencontre une formation cellulaire qui dérive des culs-de-sac glandulaires. Ce tissu dérivé des glandes en a d'ailleurs perdu la structure et on le voit prendre la forme de lobes, de traînées à tendance infiltrante.

La multiplication cellulaire ne paraît pas en voie d'activité, ce qui permet de penser que l'accroissement de la tumeur sera lent.

Il existe de nombreuses dilatations kystiques ainsi que des caillots fibrineux déjà anciens.

En résumé : *myxo-adénome avec tendance manifeste à l'évolution carcinomateuse.*

Ce qu'il importe surtout de remarquer dans l'exposé de cette observation, c'est l'évolution tout à fait latente de la tumeur.

Celle-ci avait acquis, en effet, un développement assez considérable sans occasionner de trouble appréciable pour la malade. Nous relevons notamment l'absence totale d'épistaxis, signe qui donne habituellement l'éveil.

La tumeur occupait entièrement la place des deux cornets moyen et inférieur, mais ne présentait pas de tendance à l'envahissement des parties voisines.

Ce dernier caractère plaidait évidemment en faveur d'un pronostic favorable, malgré le diagnostic histologique et l'âge avancé de la malade.

Ajoutons que notre intervention fut des plus simples, puisqu'elle se borna à une large exérèse du néoplasme par voie endonasale. La tâche, il est vrai, nous fut rendue facile,

grâce à l'emploi du rabot et de la pince de Luc. Les suites de l'opération furent excellentes, et cela, en l'absence de tout traitement post-opératoire.

Jusqu'ici, nous n'avons constaté aucun signe de récidive. Cet heureux résultat est sans doute attribuable à notre intervention précoce.

DISCUSSION

M. Trétrôp a opéré un cas de tumeur maligne de la cloison nasale avec ganglions du cou. L'opération a été faite en 1902, et il n'y a pas eu de récidive depuis. La relation détaillée de ce cas a été présentée en juin 1902 à la Société belge d'oto-laryngologie de Bruxelles.

DEUX CAS
D'ÉLIMINATION SPONTANÉE DE L'ÉTRIER

Par le Dr **M. LANNOIS**, de Lyon.

Les connexions de l'étrier avec la niche de la fenêtre ovale sont très intimes et très résistantes. La platine de l'étrier adhère fortement au périoste du vestibule et, d'autre part, le ligament annulaire réunit solidement la circonférence de cette platine aux parois de la fossette ovale. Si on ajoute à cela le revêtement muqueux et les tractus fibreux qui en partent, on conçoit facilement que l'étrier soit bien maintenu dans la fenêtre ovale.

Il y a longtemps d'ailleurs que l'on a insisté sur l'importance et la nécessité de cette barrière fibreuse pour protéger le labyrinthe contre l'envahissement du pus des otites moyennes. De fait, on sait que dans les suppurations du labyrinthe secondaires aux inflammations de la caisse, la voie de pénétration se fait plus souvent par des fistulisations de la paroi osseuse au niveau du canal semi-circulaire externe ou du promontoire que par la destruction de la

fenêtre ovale. Et encore lorsque celle-ci se produit, se fait-elle souvent par la perforation de la partie centrale de la membrane, laissant la plus grande partie de l'étrier à sa place. La tête de l'étrier, l'une de ses branches ou les deux à la fois peuvent parfois s'éliminer, sans que la platine quitte sa logette où la retiennent ses connexions normales et les tractus fibreux ankylosants que l'inflammation est venue y ajouter.

Aussi comprend-on facilement que des conditions pathologiques exceptionnelles soient nécessaires pour amener la séparation de parties aussi intimement unies et pour causer la dislocation et la chute de l'étrier. Certes les classiques admettent la possibilité de l'élimination spontanée de tous les osselets de l'ouïe, et on cite la diphtérie, la scarlatine et la tuberculose comme susceptibles de déterminer cette lésion. Mais on s'aperçoit vite, à la lecture, que si les cas d'élimination du marteau et de l'enclume sont légion, il n'a pour ainsi dire été publié aucun cas de chute spontanée de l'étrier depuis le cas de Boeck que cite Schwartze et qui remonte à 1867 : l'étrier vint au lavage chez un homme de quarante-cinq ans porteur d'une otorrhée ancienne et qui présentait un état vertigineux à ne pouvoir marcher.

Il est juste d'ajouter que les interventions pratiquées couramment aujourd'hui pour la cure radicale de l'otorrhée ont démontré que l'étrier pouvait se rencontrer détaché de sa base au milieu des granulations ou des masses cholestéatomateuses emplissant la caisse. Ceci paraît d'ailleurs assez rare : habituellement, lorsque la curette ramène l'étrier avec des fongosités, c'est qu'elle a été le détacher volontairement ou le plus souvent involontairement.

Des cas de ce genre ont été publiés par Schwartze, Trautmann, Ludwig, Politzer, Lucae, Panse, etc. : on en trouverait facilement plus de vingt-cinq (Lermoyez). Aussi commence-t-on à avoir un matériel suffisant pour décrire en détail les particularités de la carie de l'étrier, comme on l'a fait depuis longtemps déjà pour l'enclume et le marteau.

Quoi qu'il en soit, les faits de cet ordre sont encore assez rares pour qu'il y ait intérêt à publier ceux qui se présentent dans la pratique. C'est pour cela que je rapporterai tout d'abord un cas que j'ai personnellement observé.

Observation I. — Mme S..., quarante-cinq ans, habitant Bourg, m'est adressée par le Dr Dupré. Elle a un écoulement de l'oreille droite qu'elle dit dater de trois mois; mais elle s'est très mal observée et il est très probable qu'il faut faire remonter le début plus haut, car, quelques semaines avant, elle avait éprouvé de violents maux de tête à forme hémicranienne de ce même côté.

D'ailleurs, à l'âge de dix-sept ans, elle avait eu une affection fébrile qualifiée de fièvre cérébrale avec écoulement abondant de l'oreille droite et, ultérieurement, suppuration de l'épaule droite qui dura plus de deux ans. Elle présente comme reliquat de cette affection, au niveau de la partie moyenne de l'omoplate, vers le bord axillaire, une cicatrice déprimée adhérente à l'os, qui est vraisemblablement la trace d'une ostéite tuberculeuse.

L'écoulement de l'oreille droite s'était arrêté au bout de quelques mois, mais bien qu'elle ait fréquemment souffert de la moitié droite de la face, elle affirme n'avoir jamais eu de nouvel écoulement.

Un mois après la récidive de l'écoulement, apparition d'une paralysie faciale périphérique droite.

L'écoulement est peu abondant; il y a en haut et en arrière une masse granuleuse qui empêche de se rendre compte et qui est cautérisée à l'acide chromique.

L'audition est nulle pour la parole et la montre. Toutefois les diapasons sont latéralisés à droite avec Rinne nettement négatif et Schwabach très court.

Environ un mois plus tard la malade est prise de vertige très marqué avec incertitude de la marche : il lui est impossible de sortir le soir, elle marche comme si elle était ivre et ne peut se tenir debout sans bâton. Toutefois, elle n'est pas tombée, et n'a pas de nausées. Il y a du bourdonnement intermittent dont elle ne se plaint pas. Ce sont ces vertiges qui la ramènent.

Au moment où l'on pratique le lavage de l'oreille, l'eau ramène l'étrier carié.

Celui-ci est à peu près complet et bien conservé dans sa forme générale. Toutefois la moitié inférieure de la platine est absente et il manque un peu plus d'un millimètre de la branche antérieure

au niveau de son union avec la platine. La tête est un peu volumineuse et paraît atteinte d'ostéite hypertrophiante. En aucun autre point on ne trouve de lésions apparentes de carie ou de nécrose.

La malade n'éprouva aucune sensation désagréable de cette élimination de son étrier. La caisse était pleine de granulations qui furent cautérisées à nouveau à l'acide chromique.

La malade fut revue une dernière fois six semaines plus tard. Bien que la caisse fût encore un peu granuleuse, l'écoulement était presque nul. Un examen attentif au stylet ne fit reconnaître aucun point carié. Les grands vertiges avaient disparu et il ne persistait qu'un peu d'incertitude de la démarche. La paralysie faciale était en voie manifeste de rétrocession. La surdité était toujours aussi complète et la malade ne pouvait plus latéraliser à droite le diapason vertex comme elle le faisait nettement au début.

Le deuxième cas m'a été obligeamment communiqué par mon collègue et ami le Dr Mollard : il concerne un malade entré dans son service à la Croix-Rousse.

Obs. II. — Il s'agissait d'un homme de quarante ans qui avait fait un premier séjour à l'hôpital pour de l'alcoolisme avec troubles digestifs, gros foie, hallucinations, etc. Six ans plus tard, il entrait à nouveau avec de la tuberculose pulmonaire et laryngée, de l'otorrhée droite, de l'ascite, etc. Le 31 août 1905, le malade étant déjà dans un état de cachexie avancée, on note une paralysie faciale périphérique à droite très typique : à ce moment l'oreille continuait à couler abondamment et rien ne put arrêter la suppuration. En octobre, kératite et atrophie de l'œil droit par lésions tuberculeuses.

A la fin de décembre, un matin que l'on faisait un lavage de l'oreille, il tomba dans la cuvette un petit fragment osseux qui fut reconnu comme l'étrier dans sa totalité. Le malade succomba quelques jours plus tard aux progrès de l'affection tuberculeuse sans avoir présenté d'autres phénomènes imputables à l'oreille.

Sans vouloir insister plus qu'ils ne le méritent sur ces deux petits faits, on peut faire remarquer qu'ils concernent tous les deux des tuberculeux, ce qui est conforme à la règle.

Si d'autres processus destructifs peuvent amener la dislocation de l'étrier, dans la grande majorité des cas il s'agit de tuberculose.

Dans l'un et l'autre cas, la chute de l'étrier a été précédée de paralysie faciale, ce qui montre que les lésions de la paroi interne de la caisse étaient étendues et profondes. C'est là en effet une condition nécessaire pour amener comme nous l'avons vu la destruction des solides parties fibreuses qui unissent l'étrier à la paroi labyrinthique.

Chez la première malade, la dislocation de l'étrier s'est accompagnée de troubles vertigineux très nets sans lesquels la malade, peu soucieuse de son otorrhée, ne serait pas revenue se présenter : elle n'était d'ailleurs venue la première fois qu'effrayée par sa paralysie faciale. Ces troubles ont été chez elle la marque d'un envahissement plus complet du labyrinthe par le processus inflammatoire; ils avaient d'ailleurs disparu quelques semaines après l'élimination de l'osselet. Chez le second malade, au contraire, tuberculeux arrivé à la période ultime, la chute de l'étrier ne s'accompagna d'aucun symptôme nouveau, probablement parce qu'il existait depuis longtemps une labyrinthite suppurée.

Cette immunité relative est très digne de remarque. L'ablation de l'étrier, volontaire ou accidentelle au cours de la cure radicale de l'otorrhée, a pu, dans un certain nombre de cas, amener la mort par méningite : on en trouverait facilement des exemples assez nombreux. Mais il existe un nombre non moins grand de faits où cette ablation n'a pas eu de suites fâcheuses et où il s'est même produit une amélioration de l'ouïe (Trautmann, Panse, Politzer, etc.). Mon premier fait appartient à cette catégorie qui confirme ce que l'on sait depuis longtemps (Flourens, Botey, Politzer, etc.) sur l'innocuité relative de l'ablation de l'étrier.

UN CAS D'INFILTRATION ŒDÉMATEUSE

DES PILIERS POSTÉRIEURS, DE LA LUETTE ET DU VESTIBULE LARYNGÉ, D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Par le Dr H. BOURGEOIS,
oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

Le 7 novembre 1902, Sir Felix Semon a présenté à la Société laryngologique de Londres un cas curieux d'infiltration du voile du palais et du larynx, dont l'évolution était singulière, dont l'aspect lui paraissait tout à fait rare et la nature inconnue. A la suite, et l'on peut dire à l'occasion de cette publication, Logan Turner présenta un cas, sinon identique, du moins analogue, à la même Société.

Au mois d'août dernier, pendant que nous remplacions à l'hôpital Saint-Antoine notre maître le Dr Lermoyez, nous observâmes une jeune fille présentant dans la gorge des lésions curieuses d'infiltration œdémateuse qui attirèrent d'autant mieux notre attention que nous connaissions les observations anglaises précitées.

Nous avons suivi la malade, et nous avons pu, grâce à notre ami le Dr Lecène, prosecteur à la Faculté, connaître la nature histologique des lésions. C'est son histoire que nous allons raconter, mais nous nous permettrons d'abord de relater les observations anglaises.

OBSERVATION I. — *Un cas obscur d'infiltration d'aspect lardacé de la luette, du voile du palais, du cartilage aryténoïde droit, chez une dame de trente ans* (SIR FELIX SEMON, Soc. de laryngol. de Londres, 7 nov. 1902).

La malade fut vue pour la première fois le 12 juillet de la présente année.

Elle racontait à ce moment une histoire de troubles dans la gorge, datant déjà de longtemps, avec parfois de la difficulté pour avaler. Elle avait été vue par de nombreux médecins qui, tous,

paraissaient avoir considéré l'affection comme sérieuse, mais apparemment ils n'avaient pas su quoi faire.

A l'inspection, on trouvait une apparence presque lardacée de la luette, c'est-à-dire que la luette et les parties adjacentes du palais mou étaient considérablement infiltrées et en même temps tout à fait lisses à la vue et au toucher, le point le plus particulier était la coloration jaunâtre spéciale de parties affectées, ne rappelant rien tant que l'apparence d'un rein en état de dégénérescence lardacée; le gauche semblait légèrement plus œdémateux, rappelant l'ordinaire infiltration pseudo-œdémateuse de la tuberculose; en outre, quoique plus transparente que son congénère, l'aryténoïde droit présentait une semblable coloration jaune.

Il n'y avait aucune évidence d'affection rénale, mais cependant un très léger œdème malléolaire.

La voix était normale, il n'y avait pas de douleur, pas de dyspnée, les organes thoraciques étaient normaux.

L'urine a été examinée plus tard et trouvée parfaitement normale.

Le *14 juillet 1902*, l'état local du pharynx et du larynx était très amélioré. On prescrivit une potion contenant de l'arsenic et du fer.

Le *29 juillet*, le gonflement de la luette et du cartilage aryténoïde droit était beaucoup plus marqué que lors de la dernière visite, la coloration jaune lardacé beaucoup plus nette. En somme, l'aspect paraissait varier d'un jour à l'autre.

Le *6 novembre*, la malade était beaucoup mieux, cependant elle avait eu à plusieurs reprises de la gêne pour avaler. La luette et l'aryténoïde droit paraissaient beaucoup moins gonflés qu'au mois de juillet.

A la suite de cette observation, Sir Felix Semon raconta que ce n'était point le premier cas semblable qu'il observait : « C'est le troisième cas que j'observe, et je ne crois pas que pareilles lésions aient été jamais décrites.

» Mon premier cas, je le vis il y a maintes années, était celui de la femme d'un praticien habitant les Midlands; l'âge de cette femme était d'environ trente ans. Les lésions étaient beaucoup plus marquées, et, tout d'abord, je pensai qu'il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse, remarquable seulement par la coloration spécialement jaune des parties

affectées; cette infiltration n'occupait pas seulement la luette et le voile du palais, mais aussi l'épiglotte et les deux cartilages aryténoïdes. Dans ce cas, l'état général était plus mauvais et la dysphagie beaucoup plus marquée. Aucun traitement ne put soulager la malade pendant près de deux ans que je lui donnai périodiquement mes soins. Aussi, ne fus-je pas peu surpris quand, la revoyant deux ans plus tard, je la retrouvai m'annonçant son plein retour à la santé. Il ne fut pas davantage possible de retrouver la cause de la guérison que n'avait pu être trouvée celle du mal lui-même.

» La troisième malade présentait des lésions plus accentuées encore; je ne la vis qu'une fois, c'était une dame d'environ quarante ans.

» Je ne puis faire la moindre supposition pour ce qui est de la nature de ces lésions et je présente ma malade à la Société avec le double propos de montrer à mes collègues ce cas peu ordinaire et d'obtenir d'eux, si possible, quelque assistance pour m'éclairer sur la nature du mal et les moyens de le guérir. »

Le Dr Fitzgerald Powell suggéra qu'une portion de la luette fut enlevée en vue d'une biopsie. Sir Felix Semon en tomba d'accord à la condition que la malade voulût bien s'y prêter.

Obs. II. — *Œdème et infiltration de la luette, de la moitié gauche du voile du palais, de la paroi latérale gauche du pharynx; infiltration de l'épiglotte et des deux régions aryténoïdiennes* (Dr Logan Turner, Soc. de laryngol. de Londres, 15 janv. 1904).

Homme de quarante-quatre ans, célibataire, bien développé et d'une bonne santé. Il dénie avoir jamais eu la syphilis; il n'a ni toux ni expectoration, et l'examen de la poitrine montre que les poumons sont sains. L'urine est normale. Il n'a jamais quitté la Grande-Bretagne. Il n'a jamais souffert de la gorge avant la fin de juin 1903.

Pendant les deux ou trois derniers jours de juin, le malade souffrit de mal de gorge. Le *1er juillet 1903,* il appela le Dr Brown Darling, qui trouva de l'œdème de la luette et de la moitié gauche

du voile sans aucune trace de fausse membrane; il y avait une légère élévation de la température, le patient se sentait malade, mais, à ce moment, il ne présentait aucun trouble de la voix ou de la respiration.

Le jour suivant, il éprouva quelque difficulté à respirer, et le *3 juillet*, à 5 heures du matin: il dut appeler le Dr Darling, à cause de la dyspnée croissante. On ordonna des inhalations de vapeur, et tous les préparatifs furent faits pour une trachéotomie possible.

A neuf heures du matin, la respiration était de plus en plus difficile, et on me fit demander, mais, juste avant mon arrivée, le Dr Darling fut obligé d'ouvrir la trachée. Il n'y avait toujours pas de fausses membranes nulle part.

Deux jours plus tard, j'examinai le larynx, il y avait encore l'œdème de la luette et du palais mou; l'épiglotte était remarquablement rouge et repliée sur elle-même; les deux régions aryténoïdiennes étaient gonflées, et il était impossible de voir la cavité du larynx; toujours aucune membrane.

Le diagnostic fait à ce moment fut celui d'infection aiguë du larynx et du pharynx. La canule à trachéotomie fut enlevée le deuxième jour, la respiration étant devenue plus facile. Le Dr Darling rapporta qu'il y avait encore une tuméfaction considérable de l'orifice supérieur du larynx.

Le patient passa août et une partie de septembre à la campagne jouissant de ses vacances, s'apercevant seulement d'une légère dyspnée inspiratoire, quand il prenait de l'exercice; sa voix ne fut jamais changée.

Le *9 octobre*, je l'examinai à nouveau et trouvai une infiltration pâle, comme œdémateuse, de la luette et de la moitié gauche du palais mou; l'épiglotte gonflée, recourbée en arrière, rétrécissait l'orifice supérieur du larynx; les deux régions aryténoïdiennes, spécialement la gauche, étaient gonflées et de coloration pâle; la partie postérieure de la corde vocale droite était normale, on pouvait à peine l'apercevoir avec difficulté. Il n'y avait pas de trace d'ulcération laryngée, en d'autres termes l'aspect local ressemblait beaucoup à ce qu'on avait vu en juillet avec les phénomènes aigus en moins, la voix était normale; il n'y avait pas de dysphagie et seulement occasionnellement une légère dyspnée. Pas d'adénopathie.

Une nouvelle consultation fut prise avec le Dr McBride, qui prescrivit le traitement antisyphilitique. Ce traitement fut fait intensivement pendant deux mois. J'examinai de nouveau le larynx

le 8 novembre 1903 : l'aspect local était le même, mais la paroi latérale gauche du pharynx était devenue gonflée, présentant un aspect analogue à celui du voile du palais ; le patient se trouvait mieux et pouvait se livrer à ses occupations quotidiennes ; quelquefois il éprouvait un peu de difficulté à avaler, et par un temps de brouillard une sensation d'étouffement. Un petit fragment de tissu fut pris sur la moitié latérale gauche du pharynx, en vue d'une biopsie. L'examen histologique ne montra aucune évidence ni de tuberculose ni de tumeur maligne. Les espaces conjonctifs étaient remplis par l'œdème, les vaisseaux sanguins et veines étaient dilatés et il y avait des zones d'infiltration des petites cellules. L'aspect général suggérait l'idée de quelque chose comme une obstruction lymphatique.

Les symptômes et l'évolution dans notre cas rappellent les observations rapportées par Sir Felix Semon le 7 novembre 1902 en notre Société. Alors, comme aujourd'hui, la difficulté du diagnostic était grande. Dans le cas présent, je n'ai jamais observé la coloration jaune spéciale de l'infiltration sur laquelle Sir Felix attira l'attention. Le diagnostic de tumeur maligne peut être exclu par ce fait qu'avec une infiltration aussi marquée il n'y a ni ulcération, ni dysphagie, ni adénopathie, ni cachexie. La tuberculose peut, je pense, être également exclue en raison de l'absence de tuberculose ailleurs, en l'absence de toux d'expectoration, en raison de l'excellent état du malade. Aucune amélioration n'a été obtenue par l'emploi de l'iodure de potassium et du mercure, en dépit de l'essai loyal de cette médication. Il est impossible de dire si l'état actuel date de la période aiguë de 1903 ou si ces phénomènes aigus ne se sont pas surajoutés à une infiltration chronique persistante.

Sir Felix Semon ne croit pas que l'observation du Dr Turner soit réellement comparable aux siennes. Dans toutes ses observations, en effet, l'infiltration était beaucoup plus marquée et la coloration jaunâtre beaucoup plus prononcée. Ici certainement la luette avait une apparence quelque peu infiltrée et une coloration jaunâtre et à un moindre degré il en était de même

de l'épiglotte, mais la grosse différence est que l'infiltration est beaucoup moins généralisée. Il n'adopte pas volontiers l'hypothèse d'une obstruction lymphatique en raison de ce que l'infection est localisée; il ne pouvait du reste pas formuler une opinion sur la nature des lésions.

Le Dr Dundas Grant observe un cas à peu près semblable à évolution extrêmement chronique. Il a eu l'occasion de le montrer au Dr Hajek qui l'a trouvé très rare, n'ayant rencontré qu'un ou deux cas pareils. Dans son opinion, il s'agit d'une sorte de lymphadénome dû à une infiltration par des cellules rondes.

La Société possède actuellement une collection considérable de cas d'œdème chronique. Lui-même a montré un cas qui devait être de la syphilis tertiaire; d'autres se sont orientés ultérieurement vers la tuberculose. Il sera très intéressant de pouvoir suivre le patient du Dr Logan Turner.

Obs. III (personnelle). — Blanche V..., dix-neuf ans, couturière, malade entrée le 12 juillet 1905.

Parents actuellement bien portants, mais on sait que le père a été syphilisé avant son mariage et il y a de grandes raisons pour croire que la mère a été contaminée. La malade paraît d'une bonne santé, mais depuis son jeune âge elle éprouve de la gêne de la respiration nasale, la voix n'a jamais été bien claire, mais toutefois elle n'a jamais eu de la laryngite analogue à la laryngite actuelle la forçant à garder le lit.

Elle demande à entrer à l'hôpital pour des troubles de la respiration et de la déglutition, ces troubles remonteraient à un mois, ils ont été en augmentant et obligent maintenant la malade à cesser sa vie normale.

En examinant la malade, on ne trouve nulle part aucune trace de syphilis héréditaire, l'examen des organes thoraciques ne révèle aucun symptôme pathologique sauf une légère augmentation des vibrations au sommet gauche et en avant.

Les urines ont été examinées par l'interne en pharmacie du service, elles renferment une quantité infinitésimale et indosable d'albumine, elles ne renferment ni sucre ni aucun élément pathologique.

Examen du pharynx. — On constate un œdème intéressant surtout la luette, le voile du palais au niveau de la base de la luette et des piliers postérieurs. Les piliers antérieurs sont indemnes ; les amygdales ne sont pas hypertrophiées, mais leur muqueuse, surtout au niveau du pôle supérieur, donne l'impression d'être légèrement œdémateuse, les parois postérieures et latérales du pharynx sont indemnes.

Au niveau des parties œdémateuses, la coloration de la muqueuse est rosée et comme un peu jaunâtre par transparence ; ce n'est pas du tout l'œdème vrai, gris, d'apparence translucide qu'on a l'habitude de constater au niveau de la luette. Il serait préférable de dire infiltration œdémateuse plutôt qu'œdème.

Si l'on fait proférer des sons à la malade, on constate qu'il n'y a pas de paralysie du voile du palais, mais qu'il y a une impotence fonctionnelle certaine quoique relative du palais mou qui a perdu une grande partie de sa mobilité et qui est comme empesé.

A la rhinoscopie postérieure, on ne constate aucune ulcération, aucune gomme au niveau de la face supérieure du voile. Rien à noter au niveau du cavum ni au niveau des choanes.

Par l'examen laryngoscopique, on constate un œdème considérable de l'orifice supérieur du larynx. L'épiglotte, très augmentée de volume et enroulée sur elle-même, est surtout augmentée de volume en sa moitié gauche. Le repli ary-épiglottique gauche, la région aryténoïdienne gauche sont extrêmement augmentés de volume. Le repli ary-épliglottique droit et l'aryténoïde droit sont également infiltrés, mais à un degré très léger. De la glotte, on ne peut apercevoir dans l'abduction que la moitié antérieure de la corde vocale droite. La mobilité paraît être conservée. Au niveau du larynx, l'aspect des parties infiltrées est celui de l'œdème, type grisâtre translucide.

Symptômes fonctionnels. — La voix est rauque et fortement nasonnée. La malade accuse de la gêne pour avaler et non de la douleur; parfois, quand elle boit, les liquides lui reviennent par le nez. La respiration est bruyante, même au repos; et si la malade s'anime, il y a un peu de tirage sus-sternal.

Comme traitement, la malade est mise au repos absolu et à des pulvérisations d'une solution légèrement astringente.

3 août. — L'état est absolument stationnaire; en raison de l'absence de tout signe de tuberculose pulmonaire et en raison des ascendants syphilitiques héréditaires, on décide à tenter le traitement spécifique mixte (huile grise et iodure).

10 août. — L'iodure manié avec prudence a été admirablement

supporté ; une amélioration semble constatée, la malade se trouve moins gênée pour respirer, la corde vocale droite est aperçue sur une plus grande étendue et même par instants on peut apercevoir toute la partie antérieure de la corde vocale gauche.

15 septembre. — Le traitement spécifique n'a pas continué ses bons résultats. L'état est absolument le même qu'il y a un mois. La cause paraît jugée au point de vue syphilis et on cesse le traitement.

20 septembre. — Le Dr Luc veut bien examiner la malade et même, avec la pince qu'il a imaginée, enlève un fragment de l'épiglotte au niveau de sa moitié droite la plus tuméfiée.

La pièce est mise dans l'alcool et adressée au Dr Lecène pour examen histologique.

L'opinion du Dr Lecène est qu'il s'agit d'un œdème épiglottique sans ulcération, avec début de formation de nodules tuberculeux. On trouve, en effet, en certains points, au centre d'un amas d'infiltration embryonnaire, l'ébauche d'un follicule tuberculeux. En aucun point, il faut l'avouer, il n'y a de formation absolument évidente.

On ne pourrait hésiter qu'entre la tuberculose et la syphilis, et contre la syphilis il y a l'absence totale de lésions endopérivasculaires et aussi d'infiltration nodulaire sous-muqueuse qui est bien exceptionnelle dans la syphilis.

Les deux ou trois premiers jours, après l'amputation partielle de l'épiglotte, il y eut un peu de douleur et de rougeur à ce niveau, mais au huitième jour la cicatrisation était complète et la malade, en somme, avait retiré un bénéfice appréciable au point de vue de la gêne respiratoire.

15 octobre. — La malade quitte l'hôpital ; elle est en somme améliorée si on la compare à ce qu'elle était au moment de son admission, mais objectivement les symptômes ont peu varié. On décide de faire tous les quinze jours des séances d'ignipuncture dans les zones d'infiltration laryngée.

23 décembre 1905. — La malade n'a subi que trois séances d'ignipuncture parce qu'elle n'est venue que très irrégulièrement. Elles ont été faites au niveau du repli ary-épiglottique droit, qu'elles semblent avoir diminué d'épaisseur, elles n'ont été suivies d'aucune réaction fâcheuse. L'aspect local est le suivant : épiglotte rosée, très légèrement œdémateuse sur sa moitié droite et sur ce qui reste de la moitié gauche.

Repli ary-épiglottique droit un peu augmenté de volume sans changement de coloration. La partie antérieure du vestibule

droit, la seule visible, est très pâle, blanche. Dans l'abduction, on voit toute la corde vocale droite. Dans l'adduction, on voit le tiers antérieur des deux cordes vocales qui sont blanches, parcourues par de petits vaisseaux sans infiltration ni œdème.

La partie droite de la glotte est masquée par les aryténoïdes, surtout le gauche qui est encore gros comme une demi-noisette, œdémateuse et qui envoie vers la glotte séparant la ligne médiane une sorte de prolongement œdémateux qui masque la partie postérieure de la glotte.

Repli ary-épiglottique gauche œdémateux et épaissi, mais bien moins qu'au commencement du traitement.

La luette et le voile du palais sont pâles, les piliers antérieurs sont normaux, les amydales sont normales, les piliers postérieurs pâles et œdémateux comme la luette, mais plus qu'elle.

En somme, nous croyons avoir eu affaire à une forme de tuberculose pseudo-œdémateuse dans le genre de celle décrite autrefois par Gouguenheim et Tissier, mais notre observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une tuberculose probablement récente, sans lésion pulmonaire manifeste, histologiquement très discrète, extrêmement lente dans son évolution.

La muqueuse laryngée, rappelant par son aspect celui de l'œdème, était lisse; sa coloration grise, son apparence translucide étaient absolument uniformes. Nulle part il n'y avait la moindre rougeur, particulièrement à l'épiglotte. La consistance, cependant, paraissait, comme c'est l'habitude, être plus ferme que celle de l'œdème vrai. A aucun moment et nulle part on n'a aperçu d'ulcération dans le larynx.

Cette infiltration de l'épiglotte et de la région aryténoïdienne était indolore. Il y avait bien des troubles de la déglutition, mais qui étaient purement mécaniques.

Une particularité également extrêmement intéressante est l'extension des lésions aux piliers postérieurs et à la luette. L'infiltration à ce niveau a plutôt diminué qu'augmenté. Elle n'est pas très apparente à première vue, mais elle est

certaine. Du reste, le nasonnement, le rejet des liquides par le nez en sont la preuve subjective.

On est obligé d'admettre que cette infiltration œdémateuse du voile est de la même nature tuberculeuse que celle du larynx. Ce sont là, évidemment, des lésions curieuses. Ce sont elles qui nous ont décidé à publier l'observation en regard des observations anglaises relatées plus haut. Nous ne pourrions pas affirmer que notre observation est superposable aux observations anglaises; d'ailleurs, nous avons vu que Sir Felix Semon n'admettait pas l'analogie entre l'observation du Dr Logan Turner et la sienne propre. Il est possible qu'il s'agisse de cas dissemblables, mais comme ils ont des points communs et qu'ils étaient tous obscurs, nous avons cru bon de faire ce modeste travail d'attente.

« LES QUEUES DE CLOISON »

(RHINITE HYPERTROPHIQUE LOCALISÉE, CONGESTIVE ET DÉGÉNÉRATIVE)

Par le Dr **Francis HECKEL**, oto-rhino-laryngologiste,
Ancien chef de clinique.

La rhinite hypertrophique, affection banale, est diffuse ou localisée.

Sous ces deux formes, elle est aujourd'hui parfaitement acceptée; son anatomie pathologique, bien déterminée par Chatelier[1], est aussi solidement établie que sont bien connues ses manifestations cliniques.

On sait que cette rhinite, lorsqu'elle est diffuse, affecte de préférence les parois externes des fosses nasales et que sous cet aspect elle est plus marquée au niveau des cornets inférieurs.

1. CHATELIER, *Annales de laryngologie*, nos 8 et 9, août 1886.

Est-elle localisée, au contraire, alors elle atteint par ordre de fréquence :

1° Les cornets inférieurs, des deux côtés souvent, quelquefois sur toute leur longueur, mais le plus fréquemment sur une seule partie *a)* antérieure : tête de cornet, et surtout *b)* postérieure : queue de cornet.

2° A titre exceptionnel, elle peut être limitée au *cornet moyen,* constituant alors une vraie maladie de l'*ethmoïde,* auquel appartient le deuxième cornet.

Lacoarret[1] a montré que lorsque l'hypertrophie est localisée au cornet inférieur, ce qui est la règle en clinique, il s'agit presque d'une entité particulière, car le cornet inférieur, os séparé et solitaire dans le squelette des fosses nasales, constitue une vraie « personnalité » aussi bien au point de vue anatomique que pathologique.

Je n'insisterai pas sur l'histoire de l'hypertrophie spéciale du cornet inférieur et de sa région postérieure (queue); Laurens[2] y a consacré, il y a quelques années, une excellente revue où l'on trouve tout ce qu'il est utile d'en connaître pour la pratique journalière. Mon but est d'appeler l'attention sur une forme, certainement beaucoup moins rare, que la bibliographie très pauvre de cette question ne semblerait l'indiquer.

J'ai eu l'occasion, en effet, d'observer dans ces cinq dernières années un assez grand nombre de cas d'une *hypertrophie de la pituitaire limitée à la région postérieure de la cloison,* hypertrophie qui peut exister seule ou accompagner les diverses formes ci-dessus indiquées, et que pour cette raison, et pour d'autres qu'on trouvera plus loin, je crois devoir faire rentrer dans le cadre de la rhinite hypertrophique classique. Tout comme dans celle-ci on peut lui distinguer deux variétés : l'une se présentant sous l'aspect d'une tuméfaction lisse uniforme, l'autre sous forme lobulée. A cause de sa

1. Lacoarret, *Revue de laryngologie,* 27 février 1897.
2. Laurens, *Archives internationales de laryngologie,* n° 1, 1896.

localisation postérieure sur les faces de la cloison et de sa ressemblance avec la queue de cornet, je propose de la dénommer : *queue de cloison.*

Historique.

Je n'ai aucunement la prétention d'avoir vu et signalé le premier la *queue de cloison;* cette lésion est connue, sans être toutefois nettement spécifiée, sous le nom d'*aileron de la cloison;* mais elle n'a pas trouvé dans nos traités ni dans nos revues la place qu'elle mérite, ou du moins celle qu'on lui a faite est véritablement trop petite quand on considère les troubles directs ou indirects que cette minuscule affection peut déterminer dans certaines circonstances. Cette lacune est d'autant plus regrettable qu'elle peut être la cause de nombreuses erreurs de diagnostic, par la localisation de l'affection dans une cavité d'un abord difficile et où les lésions d'organes se groupent dans un espace si étroit que ce qui vient d'une région peut facilement être attribué à une autre.

Il me sera plus facile de citer les auteurs qui ont consacré quelques mots à cette affection que de dresser la liste de ceux qui l'ont négligée.

A ma connaissance, et sauf omission, parmi nos traités de spécialité française, il n'y a guère que celui de Garel [1] où l'on en trouve quelque indication. On peut penser que c'est à elle, en effet, qu'il consacre les quelques lignes suivantes sous la dénomination d'« hyperplasie de la cloison » : « L'hyperplasie se combine souvent avec les polypes du nez; elle peut simuler un abcès ou une tumeur de la cloison, mais l'affaissement produit par la cocaïne confirme le diagnostic, etc. »

D'un autre côté, si l'on cherche sous la rubrique « rhinite

1. Garel, *Maladies du nez*, 2me édit., 1901, p. 259.

hypertrophique », on trouve les traités muets sur cette variété peu décrite et cependant observée.

En effet, en remontant dans les différentes publications spéciales jusqu'à l'année 1886, j'ai pu trouver quelques observations d'auteurs qui ont bien vu les signes de la queue de cloison, mais sans approfondir et sans chercher à les classer.

C'est à Voltolini qu'il faudrait en faire remonter la première description.

Reuter[1], d'Ems, appelle en 1889 l'attention sur le diagnostic des saillies muqueuses de la partie postérieure de la cloison, et à ce propos il décrit quelques cas observés par lui et où ces saillies se différenciaient de la variété commune décrite par Voltolini et d'autres après lui, en ce qu'elles étaient insensibles, asymétriques, et très volumineuses. Elles entravaient la respiration nasale, donnaient lieu à une sécrétion abondante et fatigante, et à des hémorragies(?). Dans la discussion qui suivit, M. Schmidt, de Francfort, affirma aussi avoir vu quelques cas semblables, mais tout en insistant sur la rareté des cas à hypertrophie si marquée de M. Reuter.

En 1881, M. Raulin[2] signala les relations qui existent entre l'hypertrophie de la muqueuse du segment postérieur de la cloison et les troubles de la voix, qu'il guérit deux fois par cautérisation de la tuméfaction.

En 1894, Dundas Grant[3] communique l'observation d'un malade porteur d'une hypertrophie mûriforme implantée sur la partie postérieure de la cloison, et l'année suivante (1895), W. Hill[4], rapportant trois cas semblables de sa pratique personnelle où il s'agissait de tuméfaction mûriforme symétrique, ne pouvait citer comme observations antérieures aux siennes que celles de Grant.

1. Reuter, Séance du 20 septembre 1889 de la LXIIe réunion des médecins et des naturalistes allemands à Heidelberg.
2. Raulin, Société française de laryngologie, mai 1891.
3. Dundas Grant, Société laryngologique de Londres, 1894.
4. William Hill, Société laryngologique de Londres, 1895.

Deux ans plus tard (1897), M. Pegler[1] apporte un cas d'hypertrophie mûriforme double, considère l'affection comme rare, n'en connaît pas d'autres exemples en dehors du sien que ceux de Hill et de Grant et décrit son mode de thérapeutique opératoire.

Entre temps parurent de nombreuses revues générales sur les affections de la cloison et particulièrement sur les tumeurs, hypertrophies et déviations, sans que, soit à la description, soit au diagnostic différentiel, la queue de cloison fût mise une fois en avant (Michel Dansac[2], Garel et Collet[3], Gougenheim et Hélary[4]).

Description.

Signes physiques. — La maladie, ou plutôt la lésion dont il s'agit, est certainement d'une très grande fréquence, et pour mon compte personnel, je l'ai recherchée systématiquement dans plus de cent cas de rhinite hypertrophique diffuse, la découvrant chaque fois que le malade était en même temps atteint d'une déviation de la cloison et de restes encore visibles de végétations adénoïdes.

Elle coexiste toujours avec les queues de cornet, et s'il n'est pas vrai de dire que tout malade porteur de résidus d'adénoïdes et de déviations de la cloison en est atteint, on peut affirmer cependant que c'est là presque une règle s'il s'y ajoute des queues de cornets.

Elle est fréquente, me semble-t-il, davantage dans le *sexe féminin,* sans que je puisse y trouver peut-être d'autres raisons valables que la présence très grande des végé-

1. Pegler, *A case of nasal obstruction with moriforme hypertrophic growing from the free border of the septum* (Assoc. britan. de laryngol., 1897).

2. Michel Dansac, *Annales de laryngologie*, juin 1893.

3. Garel et Collet, Contribution à l'étude des tumeurs de la cloison (*Ann. de laryngol.*, nov. 1895).

4. Gougenheim et Hélary, Tumeurs malignes de la cloison (*Ann. de laryngol.*, 1895).

tations adénoïdes chez les filles et de la déviation de la cloison.

Elle se présente sous la *forme d'une saillie* de la muqueuse siégeant plutôt sur l'une des faces de la cloison ou plus rarement sur les deux que sur le bord postérieur, mais toujours très près de ce bord; elle est plutôt située dans la moitié supérieure ou dans la région moyenne que dans la partie inférieure de la cloison. Mais toutes les *variétés de siège* sont possibles.

Il en est de même des *variétés de forme.* Quelquefois simple saillie lisse et d'aspect également ferme, elle se montre d'autres fois avec un type lobulaire des plus précis et se manifeste ainsi sous le même aspect que la queue de cornet.

Chez les gens jeunes, c'est-à-dire dans l'adolescence, à partir de la seizième année, avant laquelle elle est rare, elle est d'abord lisse et peu volumineuse, tandis que c'est bien plus tard qu'elle prend la forme lobulée qui représente en somme une période plus avancée de son évolution.

On peut la déceler par l'examen des fosses nasales au spéculum, ou par la rhinoscopie postérieure :

A l'examen au spéculum, qui est assez peu facile, on trouve très souvent une déviation de la cloison qui bouche la vue et nécessite l'emploi de la cocaïne ou de l'adrénaline pour déblayer le champ antérieur de vision. Si l'on anesthésie et réduit les cornets moyens et inférieurs, alors quelquefois on peut voir apparaître dans la région moyenne de la partie postérieure et justement au niveau du méat moyen et quelquefois du méat inférieur, une bande muqueuse surélevée qui se termine en arrière, vers le cavum, par un renflement, et vient en avant mourir en pointe sur la partie antérieure du septum, figurant, dans son ensemble, une grosse virgule placée à plat sur la cloison.

Si l'on se trouve en présence d'une déviation très accentuée de la cloison, surtout dans sa partie postérieure, ce qui est

relativement assez rare, on peut apercevoir une queue de cloison dans chaque fosse nasale, mais tandis que l'une est inférieure, l'autre est moyenne ou supérieure comme siège.

La *rhinoscopie postérieure* montre très nettement une saillie unilatérale ou bilatérale (et dans ce cas rarement au même niveau des deux côtés), qui siège à la région moyenne et un peu en dehors de la ligne verticale formée par le bord postérieur de la cloison, à deux millimètres à peu près de ce bord, *sur lequel elle n'empiète jamais*. Généralement, ce siège correspond, en hauteur, à l'espace vide du méat moyen dans lequel elle s'étale pour le combler quelquefois et en épouser la forme.

La coloration de la saillie est très variable; lisse et rose dans les débuts, et plus tard mûriforme, pâle et d'une transparence gris perle à la façon de certaines queues de cornets.

La forme est souvent acuminée, mais mousse, et le volume varie de la grosseur d'un pois à celui d'une petite noisette, ce qui est rare. La hauteur de la saillie varie de 2 à 8 millimètres.

Les *lésions coexistantes* sont celles du catarrhe naso-pharyngien, des queues de cornets inférieurs et moyens, des résidus de végétations adénoïdes et très souvent aussi des traînées latérales de granulations qui unissent le méat salpingien à l'apex amygdalien, ou bien qui vont d'une trompe à l'autre sur le voile. En somme, on retrouve là la preuve d'une infection ancienne de tout le tissu adénoïde du nez et du pharynx, dont les lésions ci-dessus décrites ne sont que les séquelles après l'adolescence; on y constate en même temps l'atrophie par involution du tissu adénoïde qui caractérise cette période de la vie.

A côté de ces signes physiques, un certain nombre de troubles fonctionnels permettent au spécialiste d'identifier cette lésion qui est quelquefois tout à fait solitaire, mais,

disons-le tout de suite, qui constitue dans ce cas une exception.

Ces *troubles fonctionnels* sont communs à toute la pathologie d'*obstruction* de l'arrière-nez; les uns relèvent de cette obstruction : respiration nasale insuffisante, respiration buccale, sécheresse de la bouche et du pharynx, carie dentaire, etc., d'autres relèvent de l'*infection* et du *catarrhe,* ce sont : l'obstruction tubaire, le hemmage, les crachats et la toux, la fréquence des coryzas postérieurs, la facilité de propagation de ces coryzas à l'amygdale de Luschka, sous forme d'adénoïdites banales ; ce sont encore les pharyngites descendantes catarrhales de toutes espèces et de toutes évolutions, les salpingo-otites catarrhales et leur cortège de bourdonnements et de surdité.

Mais il est évidemment difficile de faire, au premier abord, un classement et un départ entre ce qui appartient à la rhinite hypertrophique d'un côté, et aux queues de cloison de l'autre. Cependant il est possible d'éliminer cette cause d'erreur, car les queues de cornets une fois réduites et disparues par le traitement approprié, les résidus de végétations enlevés, presque tous les symptômes ci-dessus persisteront si vous n'atteignez pas la queue de cloison.

Plusieurs fois, j'ai eu l'occasion de surprendre sur le fait cette particularité, et de constater ainsi, par élimination, qu'un certain nombre de symptômes appartiennent certainement en propre à la queue de cloison.

C'est d'abord la fatigue vocale précoce, *moguiphonie* de Frænkel, signalée à juste titre par Raulin, la *gêne à la partie supérieure du sternum,* et ce sont surtout diverses *paresthésies,* parmi lesquelles des chatouillements et des picotements à sièges variés, mais notamment pharyngiens inférieurs et laryngiens, et enfin la *toux,* quelquefois quinteuse, tenace, persistante, accompagnée ou non de signes de catarrhe rétronasal avec sécrétions, que la queue de cloison contribue certainement à entretenir et même à exagérer.

Évolution.

La marche de cette affection est absolument identique et superposable à celle de la rhinite hypertrophique. D'abord, purement congestive, elle devient par la suite dégénérative et peut très exceptionnellement subir une transformation polypiforme ou sarcomateuse. C'est évidemment à cette évolution qu'il faut rattacher les espèces signalées par M. Reuter avec sécrétions surabondantes et hémorragies. Mais en temps ordinaire, l'évolution s'arrête après la phase de lobulation; la tumeur grossit en vieillissant, devient surtout obstruante et catarrhale, elle est une cause de surdité, tout comme sa voisine la queue de cornet. Elle ne présente aucun danger au point de vue vital, mais chez les névropathes elle peut devenir une cause de réactions nerveuses exagérées, de sensations phobogènes ou délirantes, comme j'ai eu l'occasion d'en observer un cas chez un dégénéré mélancolique, coureur de spécialistes et hanté par l'idée d'obstruction nasale et de cancer du nez. Ces états psychiques, entretenus par une lésion minime, disparurent avec elle pour se cristalliser autour d'autres préoccupations.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic de cette entité anatomique est extrêmement facile pour le spécialiste, et pour lui il n'y a aucune utilité à s'attarder à discuter ici les éléments d'examen qui permettent d'éliminer l'idée d'*abcès,* d'*hématome,* de *syphilis* ou de *tuberculose* de la cloison. Rien de ces choses ne ressemble à la queue de cloison. Mais cependant si elle coexistait avec une de ces lésions, elle pourrait donner lieu à des erreurs d'interprétation qui ne laissent pas d'être assez plausibles :

Autant on ne se méprendra pas sur les caractères de la queue de cloison dans un nez sain, autant, dans un nez infecté, purulent, suppurant, tuberculeux ou syphilitique, il

peut y avoir erreur parce que sous le pus, et avec des lésions accessoires variables : polypes dans l'ethmoïdite suppurée ou la sphénoïdite, sécrétions, rougeurs diffuses ou infiltrations dans la tuberculose ou la syphilis, on serait tenté de méconnaître la queue de cloison et de la rattacher au processus principal en évolution. En tout cas, un lavage nasal et la thérapeutique spécifique (à l'iodure) élimineront les sinusites ou la syphilis; on pourra alors accepter la possibilité d'une tuberculose, rarissime du reste, en arrière sur la cloison et fréquente en avant. L'évolution renseignera et la présence d'une ulcération fera penser à la tuberculose qui ne pourrait donner lieu à discussion que dans sa phase d'infiltration presque toujours inaperçue. Je ne cite que pour mémoire le diagnostic avec les papillomes saignants de la cloison si chers aux Allemands et dont je n'ai jamais vu un seul cas.

Indications thérapeutiques.

La queue de cloison entretient la queue de cornet et inversement; mais aussi elle favorise la pérennité des végétations adénoïdes, de la surdité et de tous les catarrhes naso-pharyngiens; à ce titre, elle mérite une thérapeutique vigoureuse et ne saurait être négligée par les spécialistes qui savent combien une petite lésion nasale peut entretenir ou causer de troubles de voisinage ou à distance.

Le traitement semble devoir être distinct suivant que la lésion est à la phase congestive ou dégénérative et suivant qu'il s'agit d'une petite tuméfaction lisse ou d'une grosse tumeur granuleuse et mûriforme. En tout cas, voici les indications auxquelles j'obéis :

A la première phase congestive, antisepsie nasale, et applications d'adrénaline, traitement des cornets hypertrophiés qui entretiennent et même créent probablement la lésion.

A la deuxième (hypertrophie constante et dégénérescence fibreuse ou polypoïde), au contraire, doit être réservé le trai-

tement par destruction, à l'électrocautère appliqué profondément sous cocaïne par raies parallèles, à bords éversés en ayant soin de se rappeler les rapports anatomiques de la région septale postérieure et de l'artère sphéno-palatine qu'il faut éviter de blesser, ce qui est facile, car elle passe bien au-dessus du siège habituel de la queue de cloison. Il faut inciser la tumeur jusqu'à l'os. Enfin, le traitement des lésions parallèles et secondaires s'impose, pour éviter le cercle vicieux qui s'installe toujours entre toutes ces petites lésions si voisines dans un espace aussi restreint que l'est le cavum.

NOTES SUR QUELQUES FAITS OBSERVÉS
AU COURS DE SINUSITES MAXILLAIRES ET FRONTALES

Par le Dr BELLIN, de Paris.

Il est classique de conclure que tout sinus maxillaire qui s'éclaire bien, c'est-à-dire qui présente la série positive des signes décrits par : Héryng, Vohsen Davidson, Garel Burger, Robertson, est un sinus sain. C'est là une règle trop absolue, il m'a été donné de la trouver en défaut. C'est sur ces faits que je désire appeler l'attention.

Observation I. — Mme M... se présente à la consultation en juin 1905, se plaignant de moucher sale, particulièrement du côté gauche. Ces sécrétions tombent dans le naso-pharynx et l'obligent à des efforts de toux et de raclage, surtout le matin au réveil. Elle accuse aussi, et c'est pour cela surtout qu'elle vient consulter, une très mauvaise odeur dans le nez et la bouche, odeur qui lui vient de temps en temps par bouffées, et cela depuis un peu plus d'un an, sans causes nettes.

La rhinoscopie antérieuse montre, du côté droit, un nez à peu près normal, la muqueuse est rose, humide avec quelques sécrétions filantes sur le plancher et entre la cloison et le cornet inférieur. A gauche, la muqueuse présente un aspect différent, elle

est plus rouge, plus sèche et semble marbrée de craquelures superficielles, surtout au niveau de la muqueuse du cornet inférieur. Quelques sécrétions grumeleuses, grisâtres, occupent la partie profonde du méat moyen. Un tampon de coton imbibé d'huile de vaseline promené sur la muqueuse du cornet inférieur montre que l'aspect craquelé est dû à de fines lamelles de sécrétions desséchées, sous lesquelles la muqueuse apparaît rouge, légèrement grenue. Pas d'anosmie.

La rhinoscopie postérieure montre un peu de muco-pus sur la queue du cornet inférieur gauche, quelques mucosités à droite. Le cavum est sain, la paroi pharyngée postérieure est légèrement sèche.

Rien du côté des fossettes de Rosenmuller.

Les amygdales sont en régression à peu près complète, pas de cryptes.

A gauche, la prémolaire et les grosses molaires manquent sauf la dent de sagesse. Elles ont été enlevées il a plusieurs années.

Éclairage : lampe de 10 volts sur accumulateur de 12 volts.

Sinus maxillaire droit : joue, normale ; paupière, normale ; pupille, normale.

Sinus maxillaire gauche : joue, normale ; paupière, normale ; pupilles, normales.

Sinus frontal droit, éclairage normal ; sinus frontal gauche, gauche, éclairage normal.

Devant ces signes diaphanoscopiques, le diagnostic de sinusite maxillaire est écarté, je pense à de la rhinite chronique pour laquelle je conseille : des bains de nez boratés et des pulvérisations d'huile mentholée.

Quinze jours plus tard, la malade revient ; elle mouche et crache moins, mais elle accuse toujours la sensation de mauvaise odeur revenant par bouffées ; de temps en temps, elle est absolument persuadée qu'elle a quelque chose « de pourri » dans le nez.

Le nez présente à peu près le même aspect qu'au premier examen. Les résultats de l'éclairage des sinus sont identiques.

Après cocaïnisation de la muqueuse du méat inférieur gauche, je pratique par cette voie une ponction du sinus maxillaire avec un trocart assez volumineux. Une injection d'eau bouillie chaude ramène du pus grisâtre assez abondant qui donne à l'eau du lavage un aspect boueux et répand une odeur fétide des plus accusées.

La malade triomphe et je suis bien obligé de reconnaître qu'elle a quelque chose dans son sinus.

Deux jours après, nouvelle ponction, l'eau du lavage ramène encore du pus. On injecte un demi-litre de solution de permanganate de potasse à 1 p. 4,000, qu'on fait suivre d'un lavage à l'eau bouillie chaude avec un tiers d'eau oxygénée à douze volumes.

Trois jours après, la malade revient, elle n'a pas eu d'odeur et mouche beaucoup moins. La muqueuse de son cornet inférieur montre le même aspect épaissi, rouge, l'eau du lavage est légèrement trouble, sans odeur.

Les lavages suivants ne ramènent rien. La malade mouche à peine et se sent très bien. Revue en décembre 1905 : la muqueuse nasale gauche est encore épaissie, c'est à peine si l'on voit à sa surface quelques rares îlots de sécrétion grisâtre. La malade n'accuse plus la sensation de mauvaise odeur, un lavage de son sinus ne donne rien, elle peut donc être considérée comme guérie.

Obs. II. — M. N... vient consulter, en août 1905, parce qu'il mouche beaucoup et que de temps en temps il lui semble sentir mauvais du nez, son entourage n'en a jamais fait la remarque, mais il craint qu'on s'en aperçoive.

Ces symptômes existent depuis plusieurs mois, ils ont coïncidé avec des poussées de périostite consécutive à de grosses dents gâtées au maxillaire supérieur droit. — Le malade a fait enlever ses mauvaises dents sans résultat.

Examen du nez : à droite, sécrétions muco-purulentes assez abondantes sur le plancher de la fosse nasale, quelques placards de sécrétions grisâtres, dans le méat moyen et sur la muqueuse du cornet inférieur, dont la muqueuse est rouge, grenue; à gauche, l'aspect est analogue.

La rhinoscopie postérieure ne montre rien de particulier. Rien au pharynx.

A droite, maxillaire supérieur, la prémolaire et les deux molaires manquent.

A gauche, maxillaire supérieur, deux grosses molaires manquent.

Diaphanoscopie. — Les sinus maxillaires, éclairés avec une lampe de 10 volts sur un accumulateur de 12 volts, sont trouvés normaux. Cependant, à cause de la mauvaise odeur dont se plaint le malade et à cause de l'aspect particulier des sécrétions et de la muqueuse des cornets inférieurs, je propose une ponction exploratrice des sinus maxillaires. Elle est acceptée.

Après cocaïnisation de la muqueuse du méat inférieur gauche, ponction du sinus, lavage à l'eau bouillie chaude. L'eau ressort trouble, fétide.

La ponction du sinus maxillaire droit donne les mêmes résultats, mais, fait curieux, le malade accuse une vive douleur au niveau de sa première grosse molaire, dent enlevée antérieurement en une région où la gencive semble absolument saine.

Des lavages sont pratiqués tous les deux jours. Dès le troisième lavage à gauche, l'eau ressort claire, tandis qu'à droite il reste toujours du pus, et, à chaque lavage, le malade accuse très nettement une douleur au niveau de la dent absente.

Le malade est envoyé à son dentiste pour lui demander de voir s'il ne reste pas quelque chose au niveau du point douloureux. — Il restait une racine malade communiquant avec le sinus. On laissa la plaie buccale se refermer, les sécrétions nasales diminuèrent très rapidement et, après deux lavages restés clairs, le malade n'accuse plus ni mauvaise odeur ni suppuration.

Le malade revu en décembre, la guérison persiste.

Dans ces deux cas, il y avait du pus dans le sinus, et l'éclairage était positif. Si la ponction n'avait pas été faite, la cause persistant, la guérison n'aurait pu être obtenue. La diaphanoscopie peut donc être en défaut, il est bon de ne pas l'oublier et de ne pas craindre de pratiquer la ponction du sinus maxillaire toutes les fois que la symptomatologie nasale permettra de soupçonner une suppuration de cette cavité.

CHOLESTÉATOME. GUÉRISON PAR BOURGEONNEMENT

APRÈS LA CURE RADICALE

Par le Dr Jacques FOURNIÉ,
Chef du service d'oto-laryngologie à l'hôpital Péan.

Observation. — Mme J..., trente-sept ans.

Le début des lésions auriculaires commence à l'âge de cinq ans par une mastoïdite aiguë suppurée gauche avec abcès sous-périosté rétroauriculaire. Ouverture de l'abcès au bistouri, la fistule se tarit spontanément, la peau est cicatrisée au bout de trois mois. A

la suite de cette cicatrisation, il se fait une trépanation spontanée du tympan.

L'otorrhée, soignée par des lavages avec une solution d'alun, diminua graduellement, mais ne se tarit jamais complètement. Ce fut l'otorrhée chronique avec ses intermittences et sa ténacité. Écoulement peu abondant; la malade se rappelle surtout qu'on lui fit de tout temps, avec plus ou moins de régularité, des lavages d'oreille.

A neuf ans, nouvel abcès rétroauriculaire; la fistule persiste environ trois mois et se ferme.

Vers l'âge de douze ans, symptômes péritonéaux qui se prolongent près de deux ans et sont suivis d'une crise rhumatismale articulaire. Au déclin de ces troubles généraux se manifeste une troisième poussée inflammatoire du côté de la mastoïde. Des cataplasmes de farine de lin provoquent l'ouverture de l'abcès. La fistulisation de l'os se rétablit, avec, au niveau de l'orifice cutané, développement de bourgeons charnus qui saignent facilement au moindre attouchement. L'« Onguent de la bossue », dont se servit la malade, paraîtrait avoir eu une influence heureuse si les effets n'en avaient pas été quelque peu tardifs. En effet, la cicatrisation se fait à nouveau, mais, cette fois, au bout d'un an environ.

Nouvelle poussée mastoïdienne à vingt et un ans : gonflement, douleurs, cependant pas d'ouverture cutanée, le tout cède devant l'application de compresses de laudanum.

A cette époque, l'écoulement d'oreille semble se modifier. Il devient très épais, verdâtre, presque noir, tout en restant peu abondant. La malade ressent des élancements dans l'oreille, accompagnés de maux de tête, principalement au moment des règles.

Je vois Mme J..., pour la première fois, le 25 mai 1905. Elle se plaint de maux de tête plus ou moins violents depuis trois ans. Actuellement elle accuse des douleurs rétromaxillaires irradiées et présente, au niveau du sterno-mastoïdien, une légère infiltration des tissus avec adénite cervicale. Ces phénomènes sont d'ailleurs passagers.

Au milieu de la mastoïde se voit une dépression qui répond au siège de la fistule osseuse. La peau y est rosée, mince, peu mobile; la pression, un peu douloureuse. L'oreille est remplie de squames qui recouvrent un fond de caisse. Après nettoyage, on voit le promontoire épidermisé, mais cet épiderme est très brillant, trop peut-être. Les osselets ont disparu. Un lavage avec la canule de

Hartmann est négatif. Une mèche laissée dans l'oreille est retirée sèche le 31 mai. La malade s'en va passer deux mois à la campagne. Le *7 août,* je constate un léger suintement et la reproduction des squames. Le lavage de Hartmann ramène des produits cholestéatomateux. Un mois après, la malade se décide à accepter l'opération radicale, qui est faite le *13 septembre 1905.*

Opération. — Après incision de la peau et rugination, j'aperçois, au milieu de la mastoïde, plutôt au-dessous et en avant, une fistule osseuse d'où sort un tractus fibreux très adhérent à la peau. Je le coupe et constate son entière mobilité dans le trajet osseux.

Ouverture de l'antre; curetage rapide des masses cholestéatomateuses qu'il contient. Le stylet, explorant la cavité, ne sent pas de résistance en arrière. Je continue l'évidement en bas jusqu'à la fistule; le tractus fibreux s'insère, à la périphérie, sur la moitié profonde de l'orifice intra-mastoïdien. Je reviens en arrière avec précaution, le sinus latéral est, en effet, à découvert. Au-dessous de lui et directement en arrière de l'antre se trouve un prolongement cellulaire qui s'effile en pointe et que j'élargis le plus possible.

Après communication attico-antrale et curetage du foyer, j'évase encore la brèche mastoïdienne, autant sur les bords que dans la profondeur, spécialement en bas, au voisinage de la fistule, jusqu'à ce que je trouve un os plus vasculaire. Je reviendrai plus tard sur la seconde phase opératoire qui a trait à l'agencement des parties molles.

Suites de l'opération normales. Six semaines après, le foyer mastoïdien est guéri et épidermisé. L'os a bourgeonné suffisamment pour remplir la moitié de la brèche. Il reste derrière l'oreille une dépression qui est seulement l'exagération de celle existant pathologiquement avant l'opération. On pourrait d'ailleurs la supprimer.

Je viens de dire : le foyer mastoïdien. C'est qu'en effet la caisse ne paraît pas complètement guérie. D'un côté, le plancher est assez profond, ce qui favorise la stagnation et l'humidité. D'autre part, l'orifice tubaire laisse sourdre un peu de muco-pus et la muqueuse qui l'avoisine est rosée, donnant une sensation de mollesse au stylet. Le promontoire se recouvre facilement d'une membrane blanchâtre et terne.

Je me contentai d'abord de bien nettoyer avec l'eau oxygénée. Puis, quand la région mastoïdienne fut guérie et que le suintement fut localisé à la région péritubaire, je fis plusieurs applica-

tions d'acide chromique et de galvanocautère. Le résultat fut bon puisqu'en un mois, c'est-à-dire dans les premiers jours de *décembre,* j'arrivai à assécher complètement la caisse. Cependant je compte garder la malade en surveillance.

Aujourd'hui, *27 décembre,* une mèche de gaze, introduite dans l'oreille il y a dix jours, est retirée sèche pour la seconde fois.

La malade est revue le *1er mai 1906,* la guérison se maintient.

Réflexions. I. — Cette observation nous présente plusieurs points intéressants :

1° Autant que j'en puis juger d'après les renseignements donnés par la malade et par sa mère, le début des accidents aurait été une mastoïdite suppurée primitive avec abcès sous-périosté. Cependant l'otorrhée qui suivit marque bien la migration du pus qui avait d'abord épargné la caisse.

Il est, d'ailleurs, intéressant et rare de constater qu'une trépanation tardive, spontanée, du tympan, ait suffi pour assurer la guérison de la mastoïde ouverte, tout au moins de la fistule mastoïdienne.

2° La mastoïde, en effet, était loin d'être guérie et il n'est pas fréquent de voir des poussées mastoïdiennes successives, accompagnées de fistulisation cutanée, d'abord être suivies de cicatrisation complète, et, d'autre part, se reproduire à intervalles aussi espacés.

3° Pendant ce temps le pus faisait son œuvre au niveau de la caisse, détruisant tympan et osselets, sans qu'un écoulement abondant puisse éveiller l'inquiétude de la malade sur la gravité des lésions.

4° La pathogénie du cholestéatome semble, dans ce cas, être facile à déduire, l'épiderme mastoïdien étant à première vue incriminable, bien que le trajet ne soit pas resté ouvert à l'air libre. Toutefois, ce trajet osseux ne s'était pas obturé. Resté fistuleux, il était traversé par un tractus fibreux adhérent d'un côté à la peau, de l'autre à l'orifice intramastoïdien.

5° En résumé, on peut s'expliquer ainsi la genèse des lésions :

A cinq ans : mastoïdite suppurée aiguë, fistulisée, se drainant ensuite exclusivement par la caisse et le conduit.

A neuf ans : nouvelle poussée inflammatoire, subaiguë; fistulisation; cicatrisation.

A quatorze ans : troisième poussée mastoïdienne. La fistule a, cette fois, beaucoup moins de tendance à se refermer (un an); bourgeons charnus à l'orifice cutané. C'est vraisemblablement de cette époque que date le cholestéatome dont les produits plus ou moins épais favorisent l'obturation de la fistule.

Enfin la nature de ces produits et la large communication auriculaire, par suite de la destruction progressive des osselets, expliquent l'avortement des nouveaux symptômes mastoïdiens à vingt et un ans.

II. — Il est un dernier point que je voudrais souligner, point d'autant plus important qu'il a rapport au traitement.

Dans le cholestéatome, en effet, il y a, en général, éburnation de l'os, d'où peu de vitalité. De plus, toutes les méthodes actuellement employées cherchent à laisser le foyer largement ouvert et à faire entrer dans la cavité mastoïdienne des lambeaux cutanés, tels les lambeaux de Kretschmann, afin d'assurer une épidermisation de bon aloi.

Pour ma part, je crois qu'il vaudrait mieux, si on le peut, s'il n'y a pas de délabrements par trop considérables, faire bourgeonner l'os, comme on a tendance à le faire depuis peu pour les otorrhées simples, afin que la cavité mastoïdienne se remplisse au moins en partie. La fermeture rétroauriculaire sera, d'autre part, plus esthétique, même s'il persiste une dépression. L'os est éburné, il est vrai, et cet état favorise peu le bourgeonnement. Cependant on peut, je crois, vaincre cet obstacle. Quand on a bien nettoyé la cavité pathologique de toute fausse membrane ou produit cholestéatomateux, on continue avec précaution à creuser l'os. On agrandit la

brèche, mais on arrive bientôt sur des parties osseuses saines, tout au moins plus vasculaires, susceptibles de bourgeonner.

Reste la caisse, qui est souvent la pierre d'achoppement. Si le promontoire persiste à se recouvrir d'épiderme de mauvais augure, j'emploie surtout le galvanocautère, procédé presque généralement délaissé par les auristes et qui donne, cependant, de très bons résultats dans les otorrhées chroniques. Je m'attache, en outre, par ces cautérisations, jointes à l'acide chromique, à obturer la trompe, ce qui est ici le point capital pour supprimer toute humidité et tout apport pathologique venant réinfecter la caisse, mais ce qui est aussi une tâche souvent ardue et non toujours suivie de succès.

Je me résume en insistant sur ces deux points :

1° Chercher à obtenir le bourgeonnement de la cavité mastoïdienne, par abrasion osseuse plus étendue;

2° Essayer d'obturer l'orifice tubaire, par la cautérisation chromique et galvanique.

RECHERCHES
SUR L'ABSORPTION AU NIVEAU DE L'OREILLE MOYENNE

Par le Dr **E. BARDIER**,
professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse.

L'absorption est une propriété générale de tous les éléments anatomiques, soumise à des lois physiologiques parfaitement établies. Mais ce phénomène présente des modalités différentes, suivant la nature de la membrane absorbante, de la substance absorbée, suivant aussi les nombreuses conditions physiologiques ou pathologiques susceptibles d'intéresser le protoplasma cellulaire. De toutes ces influen-

ces, une des plus importantes a trait à la nature de la surface absorbante.

En thèse générale, la rapidité de l'absorption dépend de la minceur de la membrane. Pour cette raison, elle est particulièrement facile au niveau des membranes à épithélium pavimenteux, endothélial, comme la muqueuse pulmonaire, les séreuses, les muqueuses, le tissu cellulaire sous-cutané. La hiérarchie de nos tissus au point de vue de leur pouvoir absorbant est d'accord avec ce principe général.

A cet égard, et à l'exclusion de toute investigation scientifique dont je n'ai pas trouvé la moindre trace dans la littérature, je me suis occupé de l'absorption au niveau de l'oreille moyenne dont la configuration répond à une cavité tapissée par une muqueuse mince, transparente, composée d'un épithélium vibratile sur le plancher, les faces inférieure et postérieure, pavimenteux à une ou deux couches de cellules sur le promontoire et le plafond de la caisse. De plus, elle possède un double réseau sanguin et lymphatique. Or, ces vaisseaux possèdent un rôle essentiel dans le phénomène qui nous occupe.

Ainsi, anatomiquement, l'oreille moyenne possède un appareil d'absorption relativement perfectionné. De fait, cette propriété se manifeste surtout à l'état pathologique. Certains exsudats inflammatoires sont complètement résorbés par la muqueuse de la caisse. D'autre part, les signes d'intoxication liés à l'application de certaines substances médicamenteuses paraissent témoigner d'un pouvoir extrêmement absorbant. Nous faisons allusion en ce moment aux dangers des instillations de cocaïne. A propos des zones dangereuses de la tête pour la cocaïnisation, Lermoyez signale « la susceptibilité extrême de l'oreille »[1]. En effet, des accidents graves ont été enregistrés même avec des doses de 2 à 5 gouttes d'une solution de cocaïne à 5 °/₀ instillées dans l'oreille. La

1. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal*, t. I, p. 52.

muqueuse nasale présente aussi la même susceptibilité. Par contre, les badigeonnages à la cocaïne du pharynx et du larynx sont loin d'être aussi dangereux. Il est rare d'observer les signes d'une intoxication générale.

Certes, l'organisme humain est extrêmement sensible à l'action de la cocaïne. Cette sensibilité ne saurait toutefois rendre compte des différences observées, lorsque l'agent médicamenteux est appliqué sur les diverses muqueuses mentionnées. Les observations cliniques démontrent d'une façon indiscutable que les muqueuses de l'oreille et du nez laissent pénétrer plus facilement la cocaïne dans le torrent circulatoire que la muqueuse du larynx et du pharynx. Cette différence met en relief, tout au moins à l'état pathologique, un pouvoir d'absorption très considérable de la part de la muqueuse auriculaire.

Je me suis demandé s'il en était ainsi à l'état physiologique, et j'ai institué sur ce point particulier une série de recherches que je résumerai brièvement.

La mesure du pouvoir absorbant d'une membrane animale peut être faite à l'aide de deux méthodes. L'une est basée sur le moment d'apparition de phénomènes toxiques, l'autre sur la constatation de la présence de la substance absorbée dans le liquide sanguin. La première est de beaucoup préférable quand on étudie l'absorption de certains agents difficilement décelables, comme la cocaïne. C'est celle que nous avons utilisée. La cocaïne provoque dans l'organisme une série de phénomènes étroitement liés au degré de sa concentration dans le sang. Un des plus caractéristiques est son action vasomotrice. A dose très légère, elle provoque une vaso-constriction. Nous avons choisi cette réaction, comme point de repère, comme base d'appréciation de la mesure de rapidité d'absorption.

Le procédé est particulièrement facile et commode : il suffit d'enregistrer la pression sanguine, dont l'augmentation doit être mise sur le compte du resserrement des

vaisseaux. La courbe manométrique devient donc un miroir fidèle du phénomène. Toutes ces conditions ne sont réalisables que sur l'animal. J'ai opéré sur le chien de la manière suivante. L'animal est tout d'abord anesthésié au chloralose. La carotide est reliée à un manomètre à mercure à l'aide duquel on inscrit la courbe de la pression sanguine. Avec une seringue de Pravaz, on injecte dans l'oreille moyenne, à travers la membrane du tympan, une solution de cocaïne à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal. On note très exactement le moment où se produit l'augmentation de la pression, après l'injection, en tenant compte du temps. Toutes les expériences ont été faites dans les mêmes conditions.

Le tableau suivant synthétise cinq de mes expériences.

NUMÉROS	POIDS des animaux	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure avant l'injection.	OBSERVATIONS
I	6 kil.	111	Vaso-constriction à la *huitième minute* après l'injection. Pression sanguine = 125.
II	8 kil.	125	Vaso-constriction à la *cinquième minute* après l'injection. Pression sanguine = 137.
III	16 kil.	154	Vaso-constriction à la *neuvième minute* après l'injection. Pression sanguine = 165.
IV	5 kil.	146	Vaso-constriction à la *cinquième minute* après l'injection. Pression sanguine = 160.
V	5 kil. 200	95	Vaso-constriction à la *neuvième minute* après l'injection. Pression sanguine = 103.

N. B. — Les différences observées, en ce qui concerne le moment où la vaso-constriction s'est produite, peuvent parfaitement s'expliquer par de légères pertes de la solution injectée sur les animaux dont la caisse présentait une capacité inférieure à un centimètre cube.

En faisant la moyenne de ces cinq expériences, on constate qu'après *six minutes* environ, la cocaïne est absorbée en quantité suffisante pour produire la réaction vaso-motrice caractéristique. Ce chiffre est incontestablement très voisin de celui que l'on obtient en injectant la même substance au niveau d'une séreuse comme le péritoine. En effet, dans une expérience instituée à cet effet, je me suis rendu compte que la vaso-constriction consécutive à une injection de cocaïne s'est produite six minutes après.

Jamais je n'ai remarqué d'effet plus immédiat. J'ai choisi le chien comme sujet d'expérience, en expérimentant autant que possible sur des animaux de petite taille en raison de leur grande sensibilité à l'action de la cocaïne.

Conclusions. — Ces recherches démontrent, tout au moins dans les conditions où je me suis placé, que, sur le chien, la cocaïne injectée à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal est susceptible de provoquer des signes d'intoxication six minutes après l'injection dans l'oreille moyenne. L'absorption n'est pas plus rapide que par la voie péritonéale. Les effets en sont seulement plus marqués, comme l'indiquent les courbes enregistrées.

Ces recherches, montrant que la muqueuse de la caisse, *à l'état physiologique,* absorbe très facilement la cocaïne, nous permettent simplement de prévoir que la cause primordiale des phénomènes d'intoxication observés parfois chez l'homme doit être rattachée à la vaso-constriction générale. Mais elles ne nous renseignent pas complètement sur les autres facteurs qui interviennent.

Parmi ceux-ci, il convient de signaler l'extrême sensibilité de l'organisme humain vis-à-vis de la cocaïne et l'état pathologique de la muqueuse. Celui-ci doit avoir une grande influence. Il est certain qu'une muqueuse bourgeonnante, hyperémiée, très riche conséquemment en vaisseaux sanguins, se laissera plus facilement traverser qu'une muqueuse

normale. L'absorption sera donc plus rapide. C'est dans ce sens que j'ai l'intention d'orienter de nouvelles recherches susceptibles de mieux éclairer, je l'espère, le déterminisme de l'intoxication consécutive aux instillations de cocaïne sur la muqueuse auriculaire ou nasale.

OTITE SCLÉREUSE BILATÉRALE

TROUBLES SUBJECTIFS TRÈS ACCENTUÉS. SURDITÉ. VERTIGES.

TRAITEMENT PAR LES PONCTIONS LOMBAIRES.

RÉSULTATS NULS DU TRAITEMENT.

EXAMEN DE LA RÉSISTANCE AU COURANT VOLTAÏQUE

Par le Dr **MOSSÉ**, de Perpignan.

Observation. — Marguerite T..., âgée de cinquante-sept ans, se présente le 5 janvier 1905 à la consultation de M. Lermoyez (n° 37.478 de la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine).

Cette dame, qui ne compte de sourds ni dans ses ascendants ni dans ses collatéraux et qui n'a pas elle-même d'antécédents pathologiques personnels intéressants, est depuis deux ans en proie à des bruits subjectifs qui, dans le début, se montraient pendant quelques jours et disparaissaient momentanément, mais qui, depuis plusieurs mois, sont devenus continuels.

C'est une ruche d'abeilles qui bourdonne constamment à ses oreilles sans lui laisser trêve ni repos, sauf s'il se fait autour d'elle un bruit énorme. Dans ce cas, le bruit couvre le bourdonnement. Dans le silence de la nuit, celui-ci devient au contraire intolérable. La malade s'endort avec lui; elle se réveille avec lui.

Surdité. — Notre malade n'a, d'après ses dires, jamais eu l'ouïe bien fine. Toutefois depuis deux ans elle est devenue complètement sourde; sa surdité est surtout accentuée pour les sons à tonalité basse. C'est ainsi que la malade perçoit avec moins de difficulté une voix de femme ou d'enfant qu'une voix d'homme. La parole

est d'ailleurs difficilement comprise. Elle est obligée de faire répéter son interlocuteur plusieurs fois avant de comprendre ce qu'on lui dit. Pas de paracousie de Willis. Pas de confusion dans le sens et la direction des bruits.

Vertiges. — Prétend depuis quelque temps être sujette à des étourdissements qui lui donnent la sensation de vide autour d'elle. Est obligée de prendre un point d'appui pour ne pas tomber.

Examen des oreilles. — Oreille gauche : Tympan enfoncé. Manche du marteau légèrement rétracté. Apophyse externe saillante. Plaque de sclérose sur le pourtour tympanique. Mobilité du tympan et du marteau.

Oreille droite : Tympan enfoncé. Manche horizontal. Autour de l'ombilic, zone de dégénérescence en demi-lune en avant, tandis qu'en arrière on voit une large bande fibreuse. Reflet lumineux augmenté. Manche du marteau et tympan mobiles.

Épreuves auditives. — Elles ont porté non seulement sur la perception aérienne et osseuse du malade, mais sur la résistance de la malade au courant voltaïque. Il s'agit, en effet, de voir si la ponction lombaire augmentera la résistance au vertige.

ÉPREUVES	OREILLE DROITE	OREILLE GAUCHE
Acoumètre de Politzer	20 centimètres.	25 centimètres.
Montre air	Au contact seulement.	Au contact seulement.
Montre os	0.	0.
Voix haute	1 mètre.	1 mètre.
Voix basse	20 centimètres.	20 centimètres.
Weber	Non latéralisé.	Non latéralisé.
Rinne	+.	+.
Durée de la perception osseuse	9 secondes.	5 secondes.
Gellé	+.	+.

Le vertige voltaïque, les deux électrodes étant appuyées sur le méat auditif de chaque oreille, se produit quand on atteint un courant de 12 milliampères. Le vertige et la chute se produisent du côté du pôle +.

14 janvier. — Dans une seconde séance, le vertige voltaïque n'est obtenu qu'à 16 milliampères.

Ponction lombaire : on retire 18 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Immédiatement après la ponction lombaire, le vertige voltaïque est de nouveau examiné.

Il est obtenu avec 15 milliampères.

20 janvier. — La malade signale une amélioration. Elle dit entendre plus facilement, avoir moins besoin de faire répéter ses interlocuteurs. Donne comme preuve de son amélioration le fait qu'elle entend maintenant son réveil-matin, ce qui ne se produisait pas avant la ponction lombaire.

Les bourdonnements sont moins forts que jadis, surtout du côté gauche. Du côté de l'oreille droite, ils ont peu changé. En somme, la malade se déclare enchantée de son traitement.

Examen de l'audition :

ÉPREUVES	OREILLE DROITE	OREILLE GAUCHE
Acoumètre de Politzer	15 centimètres.	20 centimètres.
Montre air	0.	0.
Montre os	0.	0.
Voix haute	1 mètre.	1 mètre.
Voix basse	10 centimètres.	16 centimètres.

Vertige voltaïque à 15 milliampères.

L'examen de la fonction auditive n'indique pas, par conséquent, la moindre amélioration. L'amélioration signalée par là est toute psychique.

Pendant le courant du mois de février, notre malade contracte la grippe. Elle ne revient nous voir que le *3 mars*. Cette fois-ci, elle déclare que sa surdité a augmenté et que les vertiges et troubles subjectifs ont reparu.

ÉPREUVES	OREILLE DROITE	OREILLE GAUCHE
Montre air	0.	0.
Montre os	0.	0.
Voix basse	10 centimètres.	5 centimètres.

Le résultat obtenu par la première ponction lombaire, bien que très passager, ayant été plutôt encourageant, le *10 mars* on fait une deuxième rachicentèse.

31 mars. — L'amélioration tant subjective qu'objective obtenue par le traitement est nulle. Les troubles subjectifs sont ce qu'ils étaient avant la première ponction. Les vertiges, depuis sa grippe, semblent être plus fréquents. Ils se reproduisent plusieurs fois par semaine et laissent la malade comme abrutie. Quant à la surdité, elle a encore augmenté.

Nous n'avons pas revu la malade depuis.

DE L'EMPLOI SYSTÉMATIQUE DE L'ANSE FROIDE

POUR L'ABLATION DES AMYGDALES PALATINES

Par le Dr CAPMAS,
médecin-major au 30e régiment d'artillerie à Orléans.

Si tous les spécialistes sont convaincus de la nécessité d'enlever les amygdales malades, qui donnent lieu aux amygdalites à répétition, l'accord cesse d'exister sur les procédés de choix à employer pour pratiquer cette exérèse. La plupart prônent le procédé qu'ils emploient journellement, lui trouvant naturellement une supériorité marquée sur les autres méthodes. Certains, et non des moindres, pratiquent un éclectisme opératoire dont ils disent le plus grand bien. Ils se servent tour à tour de l'amygdalotome, du morceleur, de l'anse galvanique, se basant pour chaque cas particulier sur des indications opératoires diverses, telles que l'âge du sujet, le volume des amygdales, leur enchatonnement ou leur épanouissement dans la cavité buccale.

Depuis longtemps, le Dr Vacher utilise d'une façon à peu près systématique l'anse froide pour l'ablation totale de l'amygdale malade, quel que soit son volume et quelle que soit sa situation dans la loge amygdalienne. Les nombreuses interventions qu'il a pratiquées à sa clinique et celles que j'ai faites d'après sa méthode me permettent d'affirmer qu'il s'agit là d'un procédé remarquable, presque idéal, s'il est permis de qualifier ainsi une méthode opératoire que les perfectionnements du lendemain peuvent infirmer.

L'amygdalotomie à l'anse froide a été recommandée en 1896 et en 1900 par Ficano (de Palerme). Vacher a perfectionné le procédé et imaginé des instruments qui le mettent à la portée de tous les praticiens. Il a indiqué son mode opératoire au Congrès de 1904 de la Société française d'otologie. Il a depuis multiplié ses observations, et je sais que nombre

d'opérateurs sont convertis à sa méthode. Mais les spécialistes sont encore loin de lui faire l'accueil qu'elle mérite, car il s'agit d'une méthode universelle, applicable à tous les cas, parce qu'elle convient à tous sans exception.

Une petite opération préliminaire s'impose généralement pour permettre l'exérèse totale de la glande malade : c'est sa libération de toute connexion palatine. La section des adhérences se pratique à la serpette ou au plicotome en tissu amygdalien pour éviter la blessure des piliers. Elle est particulièrement serrée de près au niveau du plancher de la coupole. Il importe, en effet, de ne rien laisser du pôle supérieur de l'amygdale, les travaux récents ayant établi que les récessus supratonsillaires sont le point de départ habituel des abcès péritonsillaires et des phlegmons périamygdaliens.

Vacher ampute l'amygdale avec un robuste serre-nœud dont une vis folle permet de serrer le nœud d'un seul coup. Si l'amygdale est pédiculée, rien de plus simple que de la circonscrire avec l'anse. Est-elle enchatonnée? Une pince fixatrice passée au travers de l'anse va saisir la glande au fond de sa loge et la luxe dans la bouche. La mise en place du serre-nœud se fait dès lors aussi facilement que dans le cas précédent.

Il s'agit maintenant de serrer progressivement le pédicule amygdalien. La striction doit se faire lentement et d'autant plus lentement qu'elle touche à sa fin, précaution indispensable pour éviter la section du paquet vasculaire avant son écrasement. Toutefois chez l'enfant, jusqu'à l'âge de douze ans, l'opération peut se terminer rapidement. Elle se poursuivra pendant une minute au moins chez l'adulte, car les vaisseaux amygdaliens sont entourés d'une gaine fibreuse sans élasticité, qui expose aux hémorragies.

On utilise à la clinique du Dr Vacher un outillage opératoire construit d'après ses indications et sur lequel je me permets d'attirer l'attention des spécialistes, car il me paraît

réaliser l'instrumentation modèle pour l'ablation des amygdales à l'anse froide. Ce petit arsenal comprend :

Un ouvre-bouche automatique qu'il faut avoir soin d'ouvrir à fond ;

Un plicotome constitué par des ciseaux coudés à angle droit ;

Un serre-nœud vigoureux, à vis folle, qui permet de circonscrire instantanément l'amygdale ;

Une pince à cuillers mousses, qui n'est que la pince à morcellement dont les bords ont été limés ; ou bien un écraseur mousse à très larges mors dont les deux cuillers arrivent au contact, mais n'entrent pas l'un dans l'autre.

Tel est le procédé opératoire et telle est l'instrumentation que j'utilise depuis deux ans, à la suite de M. Vacher, pour l'ablation systématique des amygdales palatines, quels que soient leur forme, leur volume et l'âge du patient. Mon expérience me permet d'affirmer le caractère éminemment pratique de ce mode opératoire : il est rapide, complet, sans dangers, et les suites de l'intervention sont insignifiantes.

Il est rapide, puisqu'une striction d'un peu plus d'une minute suffit pour détacher une amygdale adulte.

Il est complet, car si l'on a soin de bien pédiculiser l'amygdale par traction avec une pince, la section se fait au ras de sa face externe. Rien de plus simple d'ailleurs, dans le cas où la première section laisse au fond de la loge une portion notable de la glande, de recommencer l'intervention.

Il ne comporte pas d'hémorragie : si la section n'est pas aussi exsangue qu'avec l'anse chaude, la perte de sang qu'elle détermine est insignifiante. L'anse froide fait en tout cas perdre moins de sang que le morceleur. L'exérèse se pratique, en effet, en une seule fois, alors qu'il faut s'y prendre à plusieurs reprises avec la pince à morcellement.

Les suites opératoires sont insignifiantes. Le moignon amygdalien présente une plaie franche dont la cicatrisation s'opère en quelques jours, sans déterminer ni l'œdème ni la

dysphagie persistante qu'on observe à la suite de l'intervention galvanique.

Je ne m'étendrai pas plus longuement sur les avantages que comporte la méthode que je viens de préconiser après M. Vacher. Il me suffira de dire en terminant que ce spécialiste, qui a étudié d'une façon toute particulière les interventions sur l'amygdale, s'est définitivement arrêté à ce procédé qui lui donne, ainsi qu'à plusieurs de ses élèves, les meilleurs résultats.

STRIDOR LARYNGÉ CONGÉNITAL

Par le Dr Jules **LABOURÉ**, d'Amiens.

Observation. — Le *10 mai* dernier, le Dr Fournier m'adresse une petite fille âgée de deux ans et demi, dont la respiration bruyante avait attiré son attention. La mère raconte qu'elle est accouchée à terme, après une grossesse régulière, de cet enfant bien portant et qui ne présentait pas alors de cornage. La mère est bien portante, le père alcoolique invétéré.

Chaque inspiration s'accompagne d'un bruit musical, presque sifflant, plus accentué à l'inspiration qu'à l'expiration, on note en même temps une forte dépression inspiratoire à la partie supérieure et à la partie inférieure du thorax. Ce dernier est bombé, plus volumineux que normalement, les espaces intercostaux sont effacés.

Le bruit si caractéristique de l'inspiration est assez accusé pour qu'on le perçoive d'une pièce à l'autre, et persiste jour et nuit, un peu plus accentué la nuit quand l'enfant est couché sur le dos, plus accentué aussi le jour quand l'enfant crie, pleure ou s'agite. De temps à autre, on note des recrudescences passagères, suivies généralement d'un calme relatif, pendant lequel l'enfant est somnolent.

La toux, le cri et la voix ont un timbre normal. La face est calme et reposée sans cyanose ni dilatation des narines.

L'enfant n'a pas de coryza, dort la bouche fermée, a bon appétit. Ainsi se trouve éliminée toute hypothèse d'obstruction nasale.

Examen objectif. — On ne trouve pas de végétations; les amyg-

dales palatines sont légèrement hypertrophiées. L'espace interaryténoïdien est normal, les cartilages aryténoïdes sont presque unis. L'épiglotte est relevée, ses bords latéraux sont rapprochés et se continuent par les replis aryténo-épiglottiques avec lesquels ils forment une fente longitudinale.

Pendant l'inspiration, les bords de l'épiglotte ont tendance à se rapprocher encore et ne laissent plus entre eux qu'un intervalle de 2 ou 3 millimètres environ.

Je n'ai pu voir les cordes vocales en raison du jeune âge de l'enfant.

Rien à la percussion, mais l'auscultation fait percevoir le murmure laryngien vésiculaire donné par le retentissement du bruit inspiratoire.

Le bruit inspiratoire continu, la voix intacte, le peu de retentissement sérieux sur l'état général, l'évolution même permettaient d'affirmer le stridor laryngé congénital. Toutefois, le cas présent offre la particularité suivante. Il est apparu très tard après la naissance, au moins quatre mois au dire de la mère, de plus il a été augmentant jusqu'à l'âge de un an, puis il est resté sensiblement stationnaire jusqu'à l'âge de deux ans et demi et persiste avec toute son intensité, tandis qu'on le voit, dans la plupart des observations, régresser vers l'âge de deux ans et disparaître rapidement.

ASPERGILLOSE DES FOSSES NASALES

ET CORYZA CASÉEUX

Par le D[r] J. **DUVERGER**, de Bordeaux.

Tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du nez s'accordent à reconnaître que les parasites végétaux de cet organe sont extrêmement rares. Seïfert, cité par Chiari [1], dit

1. O. Chiari, *Maladies du nez* (trad. franç. p. C. Breyre, 1905).

qu'à sa connaissance on n'a rencontré dans quelques cas isolés que les espèces suivantes : 1° l'aspergillus fumigatus glaucus (Schubert, 1885); 2° le penicillium glaucum (M. Schmidt); 3° une variété d'isaria (Schubert) ; 4° la puccinia graminis (Virchow). Ces parasites se trouvaient soit dans la fosse nasale elle-même, soit dans le sinus maxillaire, comme dans le cas rapporté par Zarniko[1] en 1891, qui trouva l'aspergillus fumigatus dans le pus d'une sinusite, infirmant ainsi l'opinion de Siebenmann, suivant laquelle les aspergillus ne pouvaient se développer dans le pus.

Signalons pourtant encore quelques autres cas rapportés par L. Rénon dans un travail sur l'aspergillose[2], à savoir : 1 cas de Dunn ; 1 cas de Siebenmann ; 1 cas de Mackenzie.

Plus fréquemment on observa, paraît-il, le champignon Soor, toujours d'après Chiari, et propagé dans ces conditions de la bouche aux fosses nasales ; enfin, et c'est un point qui nous intéresse tout particulièrement, on a rencontré diverses espèces de streptothrix et de leptothrix dans une production toute spéciale des fosses nasales : le coryza caséeux.

C'est ce qui fit penser à Martuchelli qu'un leptothrix devait être l'agent du coryza caséeux vrai, de celui qu'on a appelé le coryza desquamatif de Duplay.

Guarnaccia[3], de son côté, put cultiver le streptothrix alba, découvert dans une rhinite caséeuse et prétendit que la bactérie filamenteuse de Sabrazès et Beausoleil, dont il sera parlé plus loin, n'était autre chose que ce mycélium, duquel il fit l'agent du coryza caséeux.

Cimmino enfin croit aussi qu'il existe une rhinite caséeuse vraie très rare, et probablement due « à un processus microbien particulier de la pituitaire ». Élève de Cozzolino, il partage l'opinion de son maître, qui admettait un coryza caséeux,

1. Zarniko, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1891, p. 1222.
2. L. Rénon, *Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme*, Paris, 1897.
3. Guarnaccia, *Quarterly medical Journal*, octobre 1896, Paris, 1897.

entité morbide, « une desquamation spéciale aux scrofuleux, provoquée par les parasites qui passent par les cavités nasales et qui sont au nombre de quatre-vingts à quatre-vingt-dix millions en vingt-quatre heures suivant Smith et Davis. »

On pourrait citer encore les opinions variées d'une foule d'autres auteurs qui se sont évertués à expliquer par d'ingénieuses hypothèses l'origine du coryza caséeux. Depuis Duplay, qui voulait y voir la suite d'un érysipèle, Wagnier[1] (de Lille), qui croyait aussi à une desquamation spéciale de la muqueuse (rhinite cholestéatomateuse), jusqu'à Boriès[2] (de Montauban), qui considère cette affection comme le dernier terme de la dégénérescence granulo-graisseuse de polypes muqueux, on a successivement invoqué l'influence de tant d'agents divers, que cela seul, nous semble-t-il, suffirait à prouver qu'on a fait jusqu'ici fausse route. Quoi qu'il en soit, ces diverses opinions ont été trop complètement discutées par M. Beausoleil, de Bordeaux, en 1895[3], pour que nous reprenions en détail cette question de la pathogénie du coryza caséeux. Nous rappellerons seulement que, dans cette étude, il mit en lumière une conception jusque-là à peine entrevue de la pathogénie de cette affection, en insistant sur deux points : 1° le coryza caséeux n'est pas une entité morbide ; 2° sa production exige avant tout deux conditions créant un état spécial des fosses nasales : *a)* une sécrétion anormale ; *b)* une atrésie plus ou moins prononcée, rendant impossible ou difficile l'élimination au dehors des produits sécrétés. Mais, ajoute l'auteur, « l'augmentation de volume de ces produits se fera non seulement par l'adjonction de matériaux de nouvelle formation, mais encore par la prolifération de cette bactérie filamenteuse, qui se trouve en si grande abondance dans ces produits et qui doit certainement prendre une part très active dans le

1. Wagnier, *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Bordeaux*, 15 octobre 1890.
2. Bories, *Semaine médicale*, 9 octobre 1889.
3. Beausoleil, Étude sur l'étiologie et la pathogénie du coryza caséeux (*Rev. hebdom. de laryngol. et rhinol. de Bordeaux*, 15 déc. 1894-janv. 1895).

processus pathologique du coryza caséeux. » Il s'agit de cette bactérie trouvée par Sabrazès dans deux cas de coryza caséeux observés par Beausoleil et qui, dans un cas surtout, semblait constituer par son enchevêtrement toute la production morbide. L'auteur lui attribue, on le voit, un rôle important, sinon dans la pathogénie, du moins dans l'évolution de la maladie. Il nous a semblé que le cas que nous allons rapporter était de nature à modifier, jusqu'à un certain point, cette manière de voir, et qu'il était digne de remettre en cause la double question du coryza caséeux et des parasites végétaux des fosses nasales ; c'est qu'en effet la production observée par nous présentait à la fois l'aspect clinique de la rhinite caséeuse et se révélait en outre à l'examen bactériologique affection purement parasitaire. Enfin, le parasite en question était tout différent de la bactérie filamenteuse décrite par Sabrazès et a pu être classé sans hésitation parmi les aspergillus.

Observation. — Le 18 juillet 1905, à la clinique de M. le professeur Moure (Hôpital Saint-André, de Bordeaux), se présente une femme de vingt-neuf ans, Marie J..., tailleuse, qui se plaint de violentes douleurs de tête et de gêne de la respiration nasale du côté droit. Elle raconte qu'il y a un an environ elle eut des névralgies violentes vers le mois de juillet, et à la même époque s'aperçut que sa narine droite s'obstruait par moments. Cette gêne de la respiration s'accentua dans la suite et devint bientôt continue. En même temps, s'établit un écoulement séreux, puis muco-purulent ; elle moucha même quelques filets de sang vermeil. Pendant l'hiver qui suivit, elle eut des périodes de céphalée nocturne, et consulta un médecin qui la traita, dit-elle, pour une maladie nerveuse.

La rhinoscopie antérieure pratiquée montre une fosse nasale droite rouge avec une muqueuse tuméfiée et suintante ; le méat moyen est rempli de pus, et vers l'orifice postérieur on peut apercevoir une masse grisâtre et mamelonnée. Le côté gauche est à peu près normal, on y voit pourtant quelques petits amas muco-purulents concrétés.

La rhinoscopie postérieure, le releveur de Schmidt étant en place, montre nettement les orifices choanaux. L'orifice droit est complètement obstrué par une masse irrégulière, gris verdâtre,

s'étendant dans le cavum jusqu'à l'orifice de la trompe droite. Cette masse, qui réfléchit bien la lumière, donne plutôt l'impression d'une volumineuse croûte d'ozène que d'une tumeur. M. Moure, introduisant alors un stylet porte-ouate par l'orifice antérieur de la fosse nasale, parvient à mobiliser cette masse qui se détache assez facilement et tombe dans le naso-pharynx et de là dans la cavité buccale, par derrière le voile.

Cette masse, qui s'était moulée sur le cornet inférieur et en porte nettement l'empreinte, a une forme allongée, avec une dépression très nette correspondant à la queue du cornet sur laquelle elle semble avoir pris naissance. De couleur jaune brun à sa périphérie, elle porte à sa partie postérieure naso-pharyngienne, une surface noir verdâtre tout à fait semblable aux grosses croûtes qu'on rencontre parfois chez les ozéneux. Elle exhale une odeur repoussante et se montre d'une consistance pâteuse, analogue à celle du fromage pourri.

Nous avons relevé avec soin ses dimensions, qui sont les suivantes : longueur, 4 cent. 1/2 (sens antéro-postérieur suivant lequel la masse caséeuse était placée dans la fosse nasale) ; hauteur, 2 centimètres ; épaisseur, 1 centimètre. L'ablation pratiquée laisse voir sur la queue du cornet inférieur une ulcération peu étendue de la muqueuse. Le cornet est augmenté de volume et la fosse nasale rétrécie. On termine cette courte opération par une irrigation nasale à l'eau oxygénée qui ramène encore quelques débris caséeux, et la malade se trouve déjà très soulagée. En un mot, les choses se passent comme dans la plupart des cas de rhinite caséeuse, où, selon l'expression de Cozzolino, le malade est guéri en deux heures.

On conseille pourtant à la malade de rester quelques jours à l'hôpital dans le cas où les symptômes observés chez elle seraient d'origine tertiaire. On la soumet donc au traitement biioduré tout en lui faisant faire quelques irrigations nasales boratées. Au bout de quatre jours, la malade se disant complètement guérie quitte l'hôpital, sans autre incident digne d'être noté. On lui recommande de continuer quelque temps son traitement.

Nous l'avons revue le *8 août*, c'est-à-dire un peu plus de quinze jours après sa sortie de l'hôpital. Les fosses nasales sont complètement libres ; l'ulcération n'est plus visible, bien que la malade n'ait pas continué après sa sortie le traitement biioduré. Elle se plaint seulement encore de quelques douleurs de tête. Depuis ce temps, elle ne s'est plus représentée à la clinique et nous avons lieu de croire que la guérison s'est maintenue.

Revenons maintenant à la masse caséeuse enlevée, et examinée entre temps par MM. les Drs Lannelongue et Buard. Cet examen, il faut l'avouer, nous réservait une surprise, puisque nous nous attendions à trouver, comme dans les coryzas caséeux précédemment décrits, des éléments variés et hétérogènes. Aussi avons-nous été assez étonnés de rencontrer, d'une façon constante, dans toutes les coupes faites dans les diverses parties de la masse caséeuse un même filament mycélien typique que le Dr Buard a classé aussitôt parmi les aspergillus :

« Mycélium à articles courts; hyphes conidiennes très courtes non ramifiées, se terminant par un renflement piriforme qui se couvre aux deux tiers de stérigmates indivis incolores; stérigmates portant de longs chapelets de conidies radiairement dirigés autour du renflement. »

Nous nous sommes convaincu, en lisant cette description dans l'ouvrage de Gœdelst[1], que nous étions bien, en effet, en présence de l'aspergillus malignus de Lindt[2] qui fut rencontré pour la première fois dans l'oreille de l'homme par cet auteur en 1889.

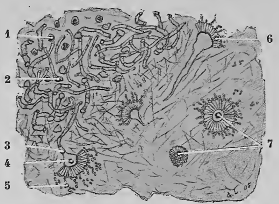
On verra ci-contre le dessin de cette intéressante préparation, dû à l'obligeance de M. Lannelongue.

Ce diagnostic microscopique étant posé, il nous paraît désormais assez facile d'expliquer la production caséeuse rencontrée dans les fosses nasales de notre malade et dont l'aspect clinique ne faisait guère soupçonner l'existence d'un mycélium. Le champignon s'est probablement implanté et développé en un point du cornet inférieur, a déterminé une sécrétion anormale de la muqueuse, un gonflement par la suite, d'où obstacle à l'écoulement des sécrétions. Les deux conditions mentionnées plus haut se sont donc trouvées remplies. De son côté, le mycélium en se développant a

1. Gœdelst, *Les champignons parasites*, Bruxelles, 1902.

2. Lindt, Ueber einen neuen pathogenen Schimmelpilz aus dem menschlichen Gehorgang (*Archiv f. experiment. Pathol.*, 1889).

emprisonné dans son feutrage ces produits de sécrétion qui se sont concrétés et ont grossi peu à peu la masse déjà existante, jusqu'à ce qu'une gêne de la respiration nasale s'ensuive. Il a servi comme de charpente à l'agglomération des matières sécrétées et stagnantes. Et ce qui nous confirme dans cette manière de voir, c'est que la pièce, qui fut mise dans l'alcool aussitôt après son ablation et y séjourna un certain temps avant d'être incluse dans la paraffine et



Dessin d'une coupe intéressant les divers éléments du mycélium et en différents points de ces éléments.

1, Ascospores; — 2, Articles; — 3, Hyphes conidiennes; — 4, Renflement conidien; — 5, Chapelets de conidies; — 6, Stérigmates; — 7, Deux coupes horizontales d'une hyphe conidienne.

coupée, avait perdu la moitié environ de son volume primitif. D'ailleurs, à l'examen, on ne retrouva qu'un feutrage mycélien pur à peine parsemé de quelques globules blancs, ces différents produits caséeux accumulés s'étant délités ou dissous dans l'alcool. Les coupes ont été colorées au Ziehl dilué qui a donné d'excellentes préparations, mais le mycélium semble ne pas prendre le Gram.

Ici reparaît la question de la pathogénie du coryza caséeux. Nous avons dit, au début de ce travail, que nous n'avions pas l'intention de la reprendre dans ses détails, puisque aussi bien notre observation n'est pas de nature à trancher la question; mais elle apporte au moins un argument sérieux

aux partisans du seul coryza caséeux symptomatique, à ceux qui, d'accord avec Beausoleil, ne reconnaissent pas de coryza caséeux vrai dont un même agent spécifique serait l'auteur. Elle montre en effet qu'un champignon qui n'a pas encore été rencontré dans ces sortes de productions peut à lui seul donner lieu cliniquement à une rhinite caséeuse typique, qui vient augmenter le nombre déjà grand des rhinites caséeuses symptomatiques et peut revendiquer le nom de *rhinite caséeuse aspergillaire*. Mais, contrairement à l'opinion de Beausoleil, il apparaît aussi que les agents les plus divers arrêtés un certain temps dans les fosses nasales peuvent donner lieu à la genèse ou au développement de ces productions, et que pas plus la bactérie filamenteuse de Sabrazès que le streptothrix alba de Guarnaccia, ou le leptothrix de Martuchelli, etc., ne sont indispensables à ce développement.

Enfin ce qui paraît parfaitement acquis et confirmé, c'est le rôle joué, dans la pathogénie de l'affection, par la conformation des fosses nasales, et l'exagération des sécrétions de la muqueuse, par la « pyostase nasale », selon l'expression de Rosa Michelé. Et depuis que Beausoleil attira l'attention sur ces facteurs, tous les auteurs dont nous avons pu lire les observations les ont signalés. Que l'atrésie nasale, en effet, soit primitive (déviations de la cloison, éperons, hypertrophie vraie des cornets) ou secondaire, c'est-à-dire le résultat d'une irritation quelconque de la muqueuse et son gonflement inflammatoire, nous croyons que ce sont des facteurs extrêmement importants, on pourrait dire nécessaires.

Nous nous rangerons donc à l'opinion de Beausoleil quand il regarde ces deux conditions comme indispensables pour la production d'une rhinite caséeuse. Mais il nous paraît exagéré de dire que la bactérie filamenteuse a une influence importante sur le développement de ces productions et de la considérer comme un agent constant du coryza caséeux. Elle fut trouvée absente, en effet, dans nombre de cas. Et l'observation

que nous rapportons démontre suffisamment qu'un champignon peut à lui seul donner lieu à des productions caséeuses très volumineuses et ne différant en rien comme allure clinique des autres rhinites caséeuses décrites. Il faudra donc ajouter désormais à la liste des rhinites caséeuses d'origines déjà si variées une rhinite caséeuse d'origine aspergillaire, puisque nous ne saurions songer à faire, à notre tour, de l'aspergillus malignus de Lindt l'agent spécifique du coryza caséeux.

SUR

UN CAS DE PERFORATION SYPHILITIQUE

DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

CONSÉCUTIVE A L'ABLATION D'UNE CRÊTE

Par le Dr H. **GUILLOT**, de Dijon.

Observation. — Le 15 mai 1905, le malade, Maurice D..., âgé de trente-cinq ans, exerçant la profession de garçon épicier, vient consulter. Il se plaint d'une obstruction nasale bilatérale, mais sensible surtout à droite. Dès qu'il fait un effort ou monte un escalier, il est contraint de respirer par la bouche. Il dort la bouche ouverte presque toutes les nuits, et se réveille ayant une soif ardente et la bouche très sèche.

Les antécédents héréditaires du malade sont peu intéressants. Il fait partie d'une famille de cinq enfants, tous en bonne santé. Il a encore son père ; sa mère est morte accidentellement.

Personnellement, il n'a eu que de courtes maladies, rougeole à sept ans, varicelle. Il est sujet à des coryzas fréquents, surtout depuis deux ans.

Rien dans les antécédents du malade ne peut faire soupçonner la syphilis. Il a quelques migraines, mais n'a jamais eu, dit-il, d'éruption sur la peau, ni de maux de gorge, ni de céphalées.

A l'examen il présente les particularités suivantes :

Rhinoscopie antérieure. — Narine gauche : Cornet inférieur, rouge, hypertrophié surtout en avant. Cornet moyen un peu

volumineux. Pas de croûtes ni d'anosmie. Pas de mauvaise odeur perceptible pour le médecin.

Narine droite : Cornet inférieur très hypertrophié, touchant la cloison qui porte elle-même une crête très saillante, véritable bourrelet bien délimité. Le stylet passe facilement au-dessous d'elle dans le méat inférieur et elle paraît peu étendue en arrière.

Rhinoscopie postérieure. — Très petite queue de cornet inférieur à droite. Mucosités épaisses dans le cavum.

Bouche en bon état. Pharynx un peu rouge. Luette bifide.

Larynx sain.

Le malade est d'abord soumis à une désinfection des fosses nasales, pendant quelques jours, puis on procède à une cautérisation de son cornet inférieur droit au galvanocautère. Suites normales. Huit jours après, même intervention du côté gauche. Ce côté est presque complètement débouché par une cautérisation. Il n'en est pas de même du côté droit, où l'obstruction nasale persiste. On renouvelle la cautérisation par une double raie de feu sur le cornet inférieur droit. Il se rétracte un peu, mais le malade respire toujours difficilement.

En présence de ces faits, et la tache respiratoire examinée sur la plaque pneumographe étant toujours très petite, on décide de faire disparaître la crête.

Le *20 juin,* après cocaïnisation soigneuse et applications d'une solution d'adrénaline au millième, nous procédons à l'ablation de la crête. Le rabot de Lermoyez est introduit un peu difficilement, mais se place bien visiblement en bonne position. La section est faite d'un temps sans hémorragie consécutive et sans douleur sérieuse.

Nous appliquons alors une touffe de pengawar sur la région. Rien n'a paru à la fosse nasale gauche. *Pas de perforation de la cloison.*

La crête retirée a 4 centimètres de long et un demi-centimètre à ses extrémités, presque 1 centimètre de hauteur au milieu. La section est nette. On examine la respiration sur la plaque, elle paraît aussi bonne que du côté gauche.

Le malade est revu après quarante-huit heures. Il n'a pas souffert et n'a pas saigné. On débarrasse la fosse nasale du pengawar, qui est très adhérent. La cicatrice a bon aspect. Pas d'hémorragie secondaire. On fait la toilette de la fosse nasale. Toujours rien d'anormal à gauche.

Le cinquième jour, le malade est revu. La cicatrisation n'a pas fait de progrès. Nous nous contentons de surveiller le malade. Le cornet inférieur est bien séparé de la cloison, il n'y a pas de risque

de synéchies. Huit jours se passent, sans que la cicatrisation fasse de progrès. Après une nouvelle semaine, le malade revient; la muqueuse de la fosse nasale est rouge et l'endroit de la cicatrice grisâtre; il y a quelques croûtes et un peu d'odeur est perçue par nous pendant l'examen.

En même temps le malade se plaint de céphalées, de fatigue. Il n'a plus de gêne respiratoire, mais ne se trouve pas en bon état. Il mouche beaucoup de croûtes. Nous prescrivons une antisepsie rigoureuse des fosses nasales, toujours sans résultat.

C'est alors, le *15 juillet,* que nous observons l'aspect grisâtre de la cicatrice au lieu et place de la crête enlevée.

Les bords sont taillés à pic. Le fond est presque noir, une large croûte noirâtre se forme chaque jour sur la cicatrice. Le pharynx est rouge et le malade accuse un peu de dysphagie, ce qui attire notre attention sur le pharynx. Nous examinons, alors à la rhinoscopie postérieure, le cavum du malade et nous découvrons à l'union du pharynx nasal et du pharynx buccal, immédiatement en arrière de la base de la luette, sur la paroi postérieure du pharynx, une petite gomme très caractéristique qui ne laisse aucun doute sur son origine syphilitique. Sur le pilier postérieur droit, on observe une petite plaque blanchâtre suspecte.

Aussitôt, nous instituons le traitement mercuriel intensif. Injection d'huile grise de Vigier. Deux grammes d'iodure de potassium par jour, mais déjà il est trop tard en ce qui concerne la cloison nasale. Le lendemain du début du traitement, le malade nous revient : la muqueuse de la cloison, très mince, a cédé pour laisser une large perforation très caractéristique.

Le traitement est suivi fidèlement par le malade et fait merveille. En quinze jours l'état général s'est amélioré, la gomme du pharynx a disparu. L'odeur que dégageait le malade au moment de l'aspiration a presque disparu et les bords de l'ulcération perforante ont pris une physionomie meilleure. Après trente jours il ne reste plus rien de visible... sinon la perforation de la cloison. Le malade respire largement par le nez et paraît très heureux du résultat. Nous continuons les injections mercurielles jusqu'à six. Tout rentre dans l'ordre.

Depuis cette époque, le malade est en très bon état.

Nous sommes donc en présence d'un fait intéressant et qui mérite l'attention. Est-ce le traumatisme nécessité par l'inter-

vention qui a été la cause adjuvante de la localisation de l'affection du malade en ce point, ou est-ce là une simple malchance, ou coïncidence, nous l'ignorons. Les faits sont là et ne laissent aucun doute sur la nature de la lésion. La preuve est faite d'ailleurs par l'efficacité du traitement.

Nous ignorons si des cas de ce genre ont été publiés, mais il nous semble qu'il est intéressant de connaître ce fait de nature à faire prévoir à d'autres, s'il est possible, la présence d'une affection évoluant chez le malade pour son propre compte et se greffant sur un point quelconque traumatisé de son organisme.

L'INSUFFISANCE NASALE

Par le Dr **Bertrand de GORSSE**, ancien interne provisoire
des hôpitaux de Paris, médecin des Eaux de Luchon.

Lorsque certains organes nécessaires ou simplement utiles à l'équilibre fonctionnel de l'individu sont atteints, lorsque leur action régulière est entravée, ils occasionnent une perturbation plus ou moins prononcée de l'organisme, mais qui se manifeste par des symptômes spéciaux et constants. Ces symptômes décèlent, non pas telle ou telle affection de l'organe lésé, mais l'abolition ou, tout au moins, la diminution des fonctions de cet organe. Ce sont des symptômes d'*insuffisance,* constants pour toutes les maladies d'un même organe, et qui permettent de dire que ses fonctions sont entravées, amoindries, parfois même supprimées : c'est ainsi que l'insuffisance rénale a son cortège symptomatique spécial, que l'insuffisance hépatique a le sien, distinct du précédent; on pourrait en multiplier les exemples.

Il n'est donc pas étonnant que lorsque le mode de respiration normal est altéré, lorsque surtout il est altéré à un âge où il est, pour ainsi dire, plus nécessaire que de cou-

tume de bien respirer, — nous voulons parler de l'âge où l'individu croît et se développe, — il n'est pas étonnant que cette insuffisance respiratoire se manifeste par des symptômes spéciaux.

La respiration normale doit se faire par le nez, la bouche étant fermée. Nous n'insisterons pas sur l'importance dévolue dans l'organisme à l'oxygénation du sang par la respiration : il nous suffira de dire qu'il faut que l'air arrive aux poumons en aussi grande quantité que possible, et aussi débarrassé que faire se peut de tous les microorganismes répandus dans l'atmosphère.

C'est aux fosses nasales qu'incombe cette double fonction.

L'air arrive en plus grande quantité aux poumons lorsque la perméabilité nasale est parfaite : le professeur Grancher avait déjà montré que lorsque le cavum est encombré de tumeurs adénoïdes, le murmure vésiculaire est affaibli ; nous avons pu faire les mêmes constatations chez des individus, enfants ou adultes, dont le nez est bouché par des tumeurs, des déviations prononcées de la cloison, de la rhinite hypertrophique généralisée ou localisée aux queues de cornet. Le murmure vésiculaire, en revanche, augmente aussitôt que le malade est opéré, que les tumeurs adénoïdes ont été enlevées, que les polypes ont disparu, que la muqueuse fluxionnée a été réduite par des cautérisations ou un traitement approprié.

Cet affaiblissement du murmure vésiculaire, perceptible à l'état de veille, est augmenté considérablement pendant les périodes de sommeil. A ce moment, en effet, le voile du palais est en résolution ; il retombe, flasque, vers la base de la langue, et l'air, pour passer de la bouche dans le larynx, est obligé de soulever ce rideau qui tend à retomber de par son propre poids : il y a donc lutte entre le courant d'air et le poids de la masse muco-musculaire du voile. Cette lutte est traduite par le ronflement, dû aux vibrations répétées du voile. On comprend aisément qu'une respiration qui se fait dans ces conditions soit insuffisante. Aussi, l'hématose est-

elle entravée : les malades dont les fosses nasales ou le cavum sont obstrués présentent tout naturellement de légers symptômes d'asphyxie ; ils dorment mal, d'un sommeil agité, souvent interrompu ; le nombre d'inspirations est accru, comme si les malades voulaient suppléer à leur qualité par la quantité ; le rythme du pouls est altéré, et le corps se recouvre de sueurs profuses.

Parfois même, cette difficulté à respirer est encore plus grande et, en particulier chez les enfants, on observe du cornage et du tirage que l'on est tenté d'attribuer à tout autre cause.

De même que l'intégrité des fosses nasales et du cavum facilite la respiration dans son élément quantitatif, de même elle l'aide dans son élément qualitatif, et c'est là leur deuxième grande fonction.

Nous n'insisterons pas sur la merveilleuse disposition des fosses nasales dont l'orientation spéciale s'oppose à l'apport direct, sur un plan vertical, de l'air aspiré, dont le feutrage de vibrisses qui obstruent leur entrée arrête le plus gros des poussières, dont les cornets nécessitent une sorte de laminage de l'air et, multipliant les obstacles sur le passage des germes infectieux, augmentent en même temps la surface de muqueuse défensive ; nous n'insisterons pas non plus sur le rôle balayeur de l'épithélium cilié qui n'est, du reste, pas encore bien démontré; nous nous contenterons de rappeler, en passant, les recherches que notre maître M. Lermoyez a faites en collaboration avec M. Wurtz[1] sur l'action bactéricide du mucus nasal, recherches continuées par son élève Piaget, de Grenoble[2] ; nous mentionnerons aussi le rôle très net de phagocytose des cellules de ce même mucus, bien mis en évidence par notre collègue et ami Viollet[3].

1. B. Wurtz et M. Lermoyez, Pouvoir bactéricide du mucus nasal (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, n° 8, 1893).

2. R. Piaget, *Étude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne* (Thèse de Paris, 1896).

3. P. Viollet, *Recherches sur les moyens de défense de l'organisme contre l'infection respiratoire au niveau des fosses nasales* (Thèse de Paris, 1900).

Il nous importe seulement de retenir le résultat du passage de l'air à travers les fosses nasales : bien mis en relief par Saint-Clair Thomson et Hewlett[1], qui, aspirant l'air dans le cavum à l'aide d'un tube de verre et le faisant barboter dans un ballon contenant du bouillon stérilisé, n'ont jamais pu obtenir de culture bactérienne, il nous permet de dire avec M. F. Widal[2] que le nez joue le rôle d'un véritable filtre « ne bornant pas son action à arrêter les germes au passage, mais s'efforçant de les absorber et de les détruire sur place ».

On conçoit par ce qui précède que l'insuffisance nasale ait sa répercussion sur l'état général; elle agit autant par la diminution d'hématose qui en est la conséquence naturelle, que par la facilité d'infection qu'elle apporte aux voies respiratoires. Les désordres produits varient naturellement avec les différentes périodes de la vie : c'est ainsi que plus le sujet sera jeune, plus il sera à une époque où la croissance exige, pour ainsi dire, une suractivité de l'hématose, et plus les symptômes physiques seront accentués.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'ont été décrits les signes de l'insuffisance nasale : Hippocrate, dans le sixième livre des Épidémies, dit déjà que parmi ceux qui ont la tête en pointe, il en est qui ont des céphalées et dont les oreilles coulent; ceux-ci, ajoute-t-il, ont la voûte palatine creuse et du chevauchement des dents. Plus près de nous, Lambron d'abord, Alphonse Robert ensuite, faisaient une description magistrale de tous les troubles dus à la respiration buccale; comme tous les grands cliniciens de son époque, ce dernier traçait[3] une symptomatologie à laquelle ses successeurs avaient peu à ajouter. Mais il lui manquait les moyens d'investigation —

1. Saint-Clair Thomson et R. T. Hewlett, The fate of microorganisms in inspired air (*The Lancet*, 11 janv. 1896).

2. F. Widal, Pathogénie des maladies des voies respiratoires (*Presse méd.*, n° 56, 1895).

3. A. Robert, Le gonflement chronique des amygdales chez les enfants (*Bull. gén. de thérapeut.*, t. XXIV, p. 343, 1843).

miroirs et spéculums — qui ont permis aux spécialistes d'ajouter à la clinique la description anatomique des causes de ce cortège symptomatique.

Dans des temps plus rapprochés encore, avec Meyer, de Copenhague, et Lœwenberg, de Paris, on a commencé à attribuer les signes décrits à une de leurs causes réelles : les tumeurs adénoïdes ont été trouvées. Mais ces auteurs ont commis la même faute que leurs devanciers : les symptômes mis par Lambron et Robert sur le compte de l'hypertrophie des amygdales palatines furent mis sur le compte de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne et devinrent symptômes des tumeurs adénoïdes, si bien qu'assez souvent des praticiens non familiarisés avec nos examens spéciaux nous adressent des malades étiquetés « végétations adénoïdes » alors qu'ils ont un cavum absolument libre. Ces malades présentent toujours le *facies adénoïdien* classique : il ne leur manque que la tumeur adénoïde ; mais si, délaissant le cavum, on examine le nez, on se trouve en présence d'une obstruction nasale plus ou moins prononcée.

C'est que le cortège symptomatique classique décrit dans tous les traités spéciaux comme signe de tumeurs adénoïdes est, en réalité, le cortège symptomatique de l'insuffisance nasale; l'obstacle à la respiration nasale peut siéger aussi bien dans les fosses nasales proprement dites (rhinite hypertrophique, déviations de la cloison, tumeurs diverses, etc.), que dans l'arrière-cavité (tumeurs adénoïdes).

A l'appui de cette assertion, on nous permettra de citer une de nos observations :

Observation I. — Louis R..., onze ans, est envoyé à Luchon en 1903 pour son état général.

Issu de parents arthritiques (rhumatismes, eczéma, migraines), il a eu lui-même, il y a peu d'années, un eczéma lichénoïde. Rougeole à quatre ans, coqueluche à neuf ans. Les parents disent qu'il a l'habitude d'avoir mal à la gorge et qu'il est très sensible aux températures froides et humides (coryzas très fréquents). Il

est très petit et très peu développé pour son âge; taille : 1^{m}25; poids : 24^{k}850.

Facies adénoïdien caractéristique; voûte du palais ogivale et très étroite; incisives supérieures mal plantées; aspect hébété (il est, paraît-il, très en retard pour ses études et a l'esprit très lent).

Cage thoracique en carène : le sternum est enfoncé vers la partie médiane.

Poumons : murmure vésiculaire plus faible que la normale; quelques râles sibilants à droite.

Cœur : bon.

Appareil digestif : bien; cependant légère tendance à la diarrhée.

Pharynx : amygdales palatines très légèrement hypertrophiées.

Cavum : la rhinoscopie postérieure est facilitée par l'ogivité considérable de la voûte *et montre une amygdale pharyngienne normale très peu développée.* Cet examen, fait avec le miroir n° 1, est *confirmé par le toucher pharyngien.* Ce même toucher permet de sentir deux queues de cornet considérables.

Fosses nasales : le champ des fosses nasales est *obstrué par des cornets inférieurs énormes, rouges, tuméfiés.* Un examen, après badigeonnage d'une solution de cocaïne-adrénaline, décèle une synéchie dans la fosse nasale droite.

Nous conseillons aux parents de voir un spécialiste chez eux.

L'année suivante (1904), l'enfant revient : on lui a réduit la muqueuse antérieure au galvanocautère et réséqué les queues de cornet, en même temps qu'on a détruit la synéchie.

Les résultats sont les suivants avant tout traitement thermal : taille : 1^{m}33 ; poids : 29^{k}340.

L'esprit est plus vif, le facies adénoïdien tend à disparaître, la cage thoracique surtout reprend sa forme normale. L'hématose se fait certainement mieux et la gymnastique, *impossible il y a un an,* est devenue un plaisir aujourd'hui pour l'enfant.

Par l'observation qui précède et que nous avons choisie entre toutes parce qu'elle est typique, on peut voir que le facies adénoïdien n'est pas symptomatique des tumeurs adénoïdiennes; il est, au contraire, ici très nettement fonction d'un obstacle situé à l'intérieur même des fosses nasales.

Nous ne nous attarderons pas à décrire tous les symptômes de l'insuffisance nasale : ce sont ceux, comme nous l'avons vu, que l'on attribue généralement aux tumeurs adénoïdiennes, ils sont décrits tout au long dans tous les livres qui traitent de ces affections : nul mieux que M. Lermoyez, en quelques pages de sa thérapeutique des maladies du pharynx nasal, n'en a tracé un plus magistral tableau[1].

Il nous suffira de dire qu'à part les signes propres à la constatation matérielle de l'amygdale pharyngienne hypertrophiée — rhinoscopie antérieure et postérieure, toucher digital — tous les autres signes physiques ou fonctionnels des tumeurs adénoïdes sont communs à toutes les causes d'insuffisance respiratoire.

On ne comprendrait pas, en effet, que les retentissements qu'ont les obstructions du cavum sur les os de la face ne soient pas également le fait des obstructions qui ont leur siège dans les fosses nasales elles-mêmes, surtout si l'on se rappelle que rhinite hypertrophique et tumeurs adénoïdes sont deux maladies évoluant principalement à la période de développement du squelette, surtout si l'on se rappelle qu'à cette même période « le système conjonctivo-lymphatique, fonctionnant avec une sorte de suractivité au détriment du reste de l'organisme, semble constamment disposé à réagir avec excès »[2]. La muqueuse nasale, infiltrée de tissu adénoïde diffus et même de véritables follicules, est soumise aux mêmes influences que le tissu adénoïde du pharynx. Notre maître et ami Châtellier n'a-t-il pas montré[3] que c'est justement « aux points où elle renferme des tissus adénoïdes » que la rhinite hypertrophique localise son maximum de dégénérescence? Qu'on ne s'étonne donc pas de voir les obstacles apportés à la respiration dans le trajet des fosses

1. M. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal,* t. II, p. 325-332. Paris, Doin, 1896.

2. Potain, *Dictionnaire encyclopédique,* article *Lymphatique.*

3. Chatellier, *Hypertrophie de la muqueuse nasale (lésions histologiques)* (Soc. de biol., 1888).

nasales produire les déformations caractéristiques connues sous le nom de *facies adénoïdien*.

Il ne sera pas non plus extraordinaire de voir ces obstructions produire des déformations thoraciques. Bien étudiées par Redard[1], elles sont de plusieurs ordres : compression de la cage thoracique dans son sens transversal, épaules voûtées, dépressions diaphragmatiques, sus et sous-claviculaires, cyphose dorsale, scoliose dorsale surtout à droite ; elles sont toutes, dit Redard, sous la dépendance de l'obstruction nasale. L'auteur prend bien soin de préciser et de donner les causes de cette obstruction : tumeurs adénoïdes, hypertrophie nasale, déviation avec hypertrophie de la cloison, malformations de la charpente osseuse du nez, etc. Ces déformations thoraciques sont le fait même de l'insuffisance nasale : l'air arrivant dans les poumons en trop petite quantité ne les remplit pas ; la cage costale ne peut aller jusqu'au bout de sa course, s'aplatit sur les parties latérales, en même temps qu'une sorte de tirage chronique déprime les endroits déprimables aux insertions du diaphragme et sous les clavicules.

On conçoit sans peine que ces divers vices de conformation, tant ceux du thorax que ceux des os de la face, ne sont pas constants. En même temps qu'ils dépendent du degré d'insuffisance nasale, ils sont en relation directe avec l'époque à laquelle cette insuffisance a débuté. Il faut, pour qu'ils existent peu ou prou, que le sujet ait été gêné dans sa respiration par le nez à une époque où la croissance du squelette est en train de s'effectuer. Il est bien évident qu'une insuffisance nasale survenant chez un homme fait n'entraînera plus un arrêt du développement osseux.

Une autre catégorie de symptômes sera également plus sensible chez l'enfant que chez l'adulte : nous voulons parler de ces troubles cérébraux, de cette inaptitude mentale, de

1. Redard, Déviations de la colonne vertébrale dans l'obstruction nasale (*Gaz. méd. de Paris*, 4 oct. 1890).

cette lenteur intellectuelle que Guye, d'Amsterdam, a désignés sous le nom d'*aprosexie nasale*.

Cette aprosexie se rencontre tant dans les cas de tumeurs adénoïdes que dans les cas où l'obstacle est situé dans les fosses nasales. Diverses théories ont été mises en avant pour expliquer cette apathie psychique : diminution de l'acuité auditive (Stephan Titeff), neurasthénie (Zarniko), arrêt momentané de la respiration (Walker Downie), autointoxication d'ordre thyroïdien (J. Delacour). La seule à retenir nous paraît être celle que Guye avait proposée : l'espace sous-arachnoïdien étant en communication large et immédiate avec les lymphatiques de la pituitaire, un obstacle quelconque dans cette muqueuse est un obstacle à l'écoulement de la lymphe de l'espace sous-arachnoïdien ; il en résulte un déchet des échanges chimiques dans le cerveau et une inhibition cérébrale consécutive[1]. Cette théorie est la seule qui réponde aux différents ordres de cas dans lesquels on retrouve l'aprosexie. N'est-elle pas, du reste, l'explication toute naturelle des troubles cérébraux qui accompagnent toutes les inflammations de la pituitaire, des céphalalgies, des coryzas au début, de l'espèce d'*abrutissement* où nous plongent les catarrhes aigus de la muqueuse nasale, et notamment les rhinites spasmodiques ?

Comme nous l'avons dit, l'aprosexie est plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte. Il ne faut pas croire cependant qu'elle fasse défaut complètement chez ces derniers. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas où elle était, chez eux, nettement sensible ; et, de même que les gens qui ne respirent pas par le nez éprouvent une grande gêne aux efforts physiques que nécessitent tous les exercices du corps, de même ils éprouvent une grande gêne aux efforts cérébraux : il semble que la mémoire surtout soit atteinte chez eux.

1. A. G. Guye, De l'aprosexie nasale. Aperçu critique (*Rev. hebdom. de laryngol.*, déc. 1900, p. 732).

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes de l'insuffisance nasale : bouche ouverte et ronflement nocturne, toux fréquente (hemming), troubles de la voix (nasonnement, difficulté pour chanter, perte de l'*n* dans la prononciation de *an* — c'est ainsi que le malade prononce *asemacema* pour *ensemencement)*, fréquence des coryzas et des infections nasales, troubles nerveux (asthme nasal, spasmes, céphalalgies, vertiges). Ils sont connus de tous.

Plus intéressantes sont les complications.

Les fosses nasales, de par leur constitution anatomique, sont le lieu de défense que l'organisme oppose, en premier lieu, aux infections survenant par la voie aérienne. Qu'elles viennent à être obstruées, c'est la porte ouverte à tous les agents pathogènes qui ne trouvent dans leur accès vers les poumons que la faible barrière amygdalienne. Aussi les sujets qui respirent par la bouche sont-ils plus que tous les autres exposés aux affections pulmonaires, au premier rang desquelles vient se placer la tuberculose. (Lire à ce sujet l'intéressante communication qu'a faite M. Lombard au dernier Congrès international de la Tuberculose).

A côté de pareilles complications, très graves parce qu'elles sont d'ordre général et qu'elles compromettent directement la vie des malades, viennent se placer les complications que nous pourrions appeler locales.

Si un nez obstrué peut être une cause d'infection générale, il ne faut pas croire qu'il soit lui-même à l'abri des agents pathogènes. On sait très bien aujourd'hui quel est le point de départ, toujours endonasal, des érysipèles cataméniaux et des lupus de la face ; mais sans aller jusqu'à ces infections peu fréquentes, on peut citer des inflammations dont on s'occupe moins parce qu'elles semblent moins graves.

Nous avons eu souvent, dans notre pratique thermale, à soigner des malades dont les fosses nasales sont profondément infectées ; le drainage naturel ne se faisant pas au moment des poussées aiguës, le muco-pus stagne dans des

cavités qui constituent de véritables culs-de-sac : les méats sont des clapiers où séjourne le pus et qui sont d'autant plus difficiles à désinfecter que les cornets hypertrophiés, déformés, ne permettent pas de les nettoyer consciencieusement. L'affection aiguë prend une allure chronique : il est des malades qui mouchent du pus pendant des années et des années, jusqu'au jour où une thérapeutique énergique par le fer et par le feu est instituée; curetage du méat, cautérisations de la muqueuse hypertrophiée, interventions au bistouri ou à la scie peuvent seuls alors tarir ces véritables marécages.

Il n'est pas étonnant que de telles infections retentissent sur le voisinage.

Ce sont d'abord les sinus qui sont exposés d'une façon presque immédiate : sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdal, avec tout leur cortège symptomatique et leurs complications secondaires sur lesquelles nous n'insisterons pas non plus.

C'est ensuite le canal lacrymo-nasal dont les fonctions peuvent être entravées, ce qui donne naissance à toute une série d'accidents oculaires sur lesquels nous ne nous étendrons pas.

Ce sont enfin, et surtout, les trompes d'Eustache, et par elles toute l'oreille moyenne, qui peuvent être prises. C'est aujourd'hui une notion courante, et connue même des médecins qui ne font pas de la spécialité, que les infections tubo-tympaniques sont si fréquentes au cours de l'évolution des tumeurs adénoïdes qu'elles en constituent plus un symptôme qu'une complication. Ce que l'on sait peut-être moins, c'est qu'elles sont également fréquentes dans les cas d'obstacles siégeant dans les fosses nasales mêmes. Il est cependant de règle que la muqueuse du cavum participe au processus pathologique de la muqueuse nasale. On a affaire, dans les neuf dixièmes des cas, si ce n'est davantage, non à une rhinite, mais à une rhino-pharyngite. Les éléments adénoïdes de la muqueuse de la trompe réagissent également à la même cause, et de la même façon; mais ici l'hypertrophie chro-

nique prend une grande importance en raison de l'exiguïté de la lumière tubaire : les muqueuses gonflées s'accolent, l'air se raréfie dans la caisse, des troubles auditifs variés, intermittents d'abord, bientôt constants, constitués par des bourdonnements, par une diminution de l'acuité auditive, ne tardent pas à se manifester. Sous l'influence de l'inflammation chronique, les muqueuses, d'abord simplement accolées, contractent bientôt des adhérences, et ce catarrhe tubo-tympanique évolue pour arriver à son aboutissant fatal : l'otite adhésive.

C'est là un processus courant, banal, et sur lequel nous ne saurions trop attirer l'attention.

Sur les 36 malades qui sont venus à Luchon, pendant la saison thermale de 1905, nous demander de soigner leur surdité par les insufflations de vapeurs sulfureuses, 2 étaient d'anciens adénoïdiens et présentaient des lésions scléreuses consécutives à une otite suppurée datant de leur enfance, 2 étaient porteurs d'otites scléreuses types d'origine nerveuse centrale, 4 avaient des fosses nasales et un cavum normaux et il était difficile de déceler la cause de leur surdité, 28 enfin présentaient de l'insuffisance nasale caractérisée par des déviations de la cloison, des synéchies, des crêtes voméro-chondrales, et surtout de la rhinite hypertrophique : chez presque tous ces derniers, la muqueuse du cavum était rouge, gonflée, rappelant le ton général de la muqueuse nasale très congestionnée. L'étude attentive des sourds que nous avons eu l'occasion de voir, soit à Luchon, soit dans les cliniques que nous avons fréquentées, nous permet de dire que si les otites moyennes sont dues, jusqu'à l'âge de 20 ans, presque toujours aux tumeurs adénoïdes, en revanche les surdités acquises après cet âge doivent être imputées dans les trois quarts des cas au catarrhe tubo-tympanique d'ordre rhinogène. Tantôt c'est une inflammation survenant au cours d'une maladie aiguë, la suite d'une grippe ou d'une autre infection ; tantôt c'est plus simplement l'extension à la mu-

queuse tubaire d'un processus chronique portant sur la muqueuse du rhino-pharynx[1].

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce sujet que nous tenions à bien préciser : l'importance de la perméabilité nasale au point de vue du développement de l'être, de sa défense contre les agents pathogènes, et de ses rapports sociaux avec les autres êtres.

De cet exposé succinct, il ressort l'utilité qu'il y a à maintenir cette perméabilité quand elle existe, et à la développer quand elle est amoindrie. C'est donc aux causes qu'il faut s'adresser.

Nous nous abstiendrons de les passer en revue : ce sont tous les obstacles au passage de l'air qui peuvent siéger soit dans les fosses nasales elles-mêmes, soit à leur orifice antérieur ou postérieur, soit encore dans l'arrière-cavité[2], sans en excepter les obstacles imaginaires que peut créer l'hystérie[3].

Un grand nombre de ces causes relève de la chirurgie, et c'est à elle qu'il faut alors avoir recours; mais certaines autres dépendent bien plus de la médecine que de la chirurgie, et de celles-ci sont les diverses inflammations de la pituitaire, en particulier la rhinite hypertrophique.

On nous permettra d'insister un peu sur ce dernier sujet, car nous ne croyons pas que les interventions chirurgicales sur une pituitaire hypertrophiée soient l'idéal de la thérapeutique à appliquer à ce genre d'affection : nous pensons

1. Ce travail était déjà écrit lorsque a paru dans la *Presse médicale* du 22 novembre 1905 un article de notre confrère et ami Louis Vacher, d'Orléans, intitulé : *L'Insuffisance nasale, ses formes, ses causes, ses conséquences,* dont nous tenons à citer quelques lignes : « Combien de sourds, » dit l'auteur, « ont commencé par avoir uniquement de l'insuffisance nasale! Combien auraicnt encore l'ouïe normale si leur nez et leur cavum avaient été désobstrués en temps opportun! *Insuffisance nasale et surdité, pour moi, marchent de pair.* » Nous sommes heureux de voir nos idées sur ce point partagées par M. Vacher dont on connaît la longue expérience et la valeur professionnelle.

2. Voir l'article de Vacher cité plus haut (*Presse méd.*, 22 nov. 1905, page 754).

3. M. Lermoyez : Insuffisance nasale hystérique (*Id.*, 25 janv. 1899).

que le traitement du terrain sur lequel elle évolue est le premier à instituer.

Pour cela, l'étude de ses conditions pathogénétiques peut être des plus instructives. L'examen attentif d'un assez grand nombre de malades nous a amené à une conception un peu spéciale de la nature de la rhinite hypertrophique.

On sait que, dans une première période, cette affection présente anatomiquement de simples troubles vaso-moteurs : les sinus vasculaires de la pituitaire sont dilatés; ces dilatations, variables suivant les conditions vaso-motrices de l'individu (efforts, action d'éternuer, passage du froid au chaud ou du chaud au froid) entraînent une distension des parois de ces sinus; si cette distension se prolonge, les parois perdent leur contractilité, et la muqueuse arrive insensiblement à une deuxième phase — période hyperplasique — où l'on trouve des modifications histologiques.

Le premier stade de la maladie nous a intéressé particulièrement, car c'est celui sur lequel il semble théoriquement qu'on puisse agir le mieux. A ce moment, les lésions anatomiques n'existent pas; il n'y a que des troubles vaso-moteurs : la pituitaire se présente, au spéculum, congestionnée, d'un rouge intense, recouverte de mucus comme d'un vernis; si on la touche, elle donne l'impression d'un coussinet élastique; elle réagit merveilleusement à l'adrénaline et à la cocaïne. La congestion n'est pas constante, elle va d'une fosse à l'autre: aujourd'hui le malade a le côté droit bouché, demain ce sera le côté gauche. Cette allure congestive, nous l'avons retrouvée chez de très nombreux sujets.

Mais, en même temps, notre attention était attirée ailleurs : beaucoup de nos malades, et surtout ceux qui présentaient le plus nettement les tares de la diathèse dite arthritique, manifestaient des troubles particuliers du côté des intestins. La facilité avec laquelle ils réagissaient aux subites variations atmosphériques et barométriques si fréquentes dans les pays de montagnes, les diarrhées séreuses abondantes, sympto-

matiques de véritables fluxions intestinales, leur fréquence après les ingestions d'eau froide, l'état de congestion latente de la région cæcale souvent retrouvé chez des malades qui avouaient même avoir craint l'appendicite, nous engageaient à étudier les rapports que peuvent avoir les muqueuses du nez et du pharynx nasal avec les muqueuses de l'appareil digestif inférieur.

Nous en sommes arrivé peu à peu à nous convaincre de l'existence d'une *diathèse congestive* sur laquelle nous nous proposons de faire un travail plus approfondi. Cette appellation de diathèse congestive (Cautru) nous paraît mieux répondre à l'ordre de faits qui nous occupe que celle de diathèse arthritique qui ne répond à rien, répondant à trop de choses vagues et disparates.

Cette tendance à la congestion est l'indice d'une hypotension artérielle permanente, d'ordre vaso-moteur, c'est-à-dire sous la dépendance du système nerveux. Il nous paraît intéressant de publier, à ce sujet, l'observation suivante :

Obs. II. — En août 1904, nous sommes appelé auprès d'une jeune femme de trente et un ans qui se plaint d'une fluxion soudaine portant sur le nez, la muqueuse pituitaire et les tissus conjonctifs lâches des régions orbitaires.

A première vue, la face présente l'aspect érysipélateux ; cependant l'absence du bourrelet caractéristique, l'absence de température et l'interrogatoire nous font vite rejeter ce diagnostic.

Antécédents héréditaires imprécis.

Antécédents personnels : maladies de l'enfance (fièvre muqueuse ? rougeole, scarlatine) ; fréquence des maux de gorge et des coryzas.

En *1901*, fièvre typhoïde soignée à Lyon par le professeur Teissier. A la suite de cette maladie, Mme F... s'aperçoit que ses règles ont diminué considérablement d'abondance. En même temps, apparaissent, à la suite d'un refroidissement, les premiers symptômes de congestion du côté de la face (régions palpébrales). Cette congestion disparaît pour s'installer sur la pituitaire, où elle se cantonne dès lors, provoquant des coryzas incessants, des crises d'éternuements anormales.

A la même époque encore, Mme F... a commencé à avoir aux

aisselles des placards d'eczéma qui, depuis lors, ne l'ont guère quittée que pendant les trois ou quatre mois d'hiver pour reparaître avec le printemps.

De la fièvre typhoïde également datent divers troubles nerveux : impressionnabilité excessive, arythmie cardiaque, rhinite spasmodique (la malade a eu une attaque très nette de hay-fever), troubles vaso-moteurs de la face (la malade nous raconte que tandis qu'elle était toujours très pâle avant sa dothiénentérie, elle a depuis la figure colorée).

La malade accuse, en outre, une perte de la mémoire très nette et très sensible dans ses devoirs de maîtresse de maison.

Appareil respiratoire bon.

Cœur irrégulier, mais pas de lésion valvulaire.

Appareil digestif bon (tendance légère à la constipation, mais jamais de fluxion intestinale).

Pas d'albumine dans les urines.

Examen local : les accidents actuels sont arrivés brusquement, à la suite d'une crise d'éternuements. La pituitaire, énorme, rouge, tuméfiée, obstrue complètement la lumière des fosses nasales ; les paupières sont œdématiées, les fentes palpébrales, presque fermées, laissent échapper des larmes que le canal lacrymo-nasal, également tuméfié, est impuissant à diriger vers les fosses nasales, et qui coulent sur les joues.

La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx est également très rouge.

En l'absence de toute lésion du côté du cœur et des reins et étant donnée la marche des accidents, nous pensons qu'il s'agit d'une fluxion d'ordre purement vaso-moteur.

Un attouchement et trois pulvérisations à l'aide d'une solution d'adrénaline font tout rentrer dans l'ordre sans que nous observions de vaso-dilatation consécutive à l'hypertension due au médicament.

Nous retenons de cette observation trois ordres de faits : 1° la tendance congestive des muqueuses rhino-pharyngiennes coïncide avec une diminution de l'abondance du flux menstruel ; 2° elle coïncide avec les troubles nerveux qui ont suivi la fièvre typhoïde ; 3° son cantonnement et la violence avec laquelle elle se manifeste sur la pituitaire coïncident avec une absence complète de flux diarrhéiques qui ne viennent

pas, comme dans nos autres observations, combattre et soulager la congestion supérieure.

C'est là une question que nous comptons reprendre plus tard, et sur laquelle nous ne nous appesantirons pas davantage; mais l'on conçoit que, dans de tels cas, c'est au terrain qu'il faut s'adresser, et qu'une intervention chirurgicale sur la muqueuse, quelle qu'elle fût, serait insuffisante.

Ce n'est pas tout : une fois la perméabilité nasale rétablie par les moyens appropriés, il faut que le malade qui n'a pas l'habitude de respirer par le nez apprenne à le faire; c'est là une nécessité absolue sur laquelle MM. Lermoyez et Rosenthal ont attiré avec raison l'attention des médecins et des hygiénistes. Il faut que les malades s'habituent aux exercices de gymnastique respiratoire qui seuls permettront à l'hématose de reprendre son intensité normale.

C'est ainsi, par des examens minutieux et répétés des voies respiratoires supérieures, par une thérapeutique et une hygiène appliquées à les maintenir largement ouvertes, qu'on arrivera à combattre et à supprimer les tares physiques ou intellectuelles qui sont le résultat de l'insuffisance nasale. Et de la sorte sera réalisé le vieil adage latin : *mens sana in corpore sano.*

POLYPES MUQUEUX

TRANSFORMÉS EN TUMEUR MÉLANIQUE

Par le Dr **Georges PAUTET**,
ancien aide de clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Lyon.

Les tumeurs mélaniques du nez sont assez rares ou tout au moins assez mal connues, pour que je puisse me permettre de présenter l'observation suivante où j'ai vu s'opérer, pour ainsi dire sous mes yeux, la lente évolution, puis la transformation de polypes muqueux en adénome, puis en mélanosarcome.

Observation. — Le *13 septembre 1900*, le chef de service de la salle Saint-Vincent me prie d'examiner le nommé Chér..., cinquante-deux ans, cantonnier à Limoges, marié, père d'un fils bien portant, de bonne santé antérieure, et entré à l'hôpital pour des polypes muqueux.

Un simple examen me montre de nombreux polypes assez volumineux surtout à droite, et dont l'un, débordant le voile du palais, est visible par la bouche. Toute respiration nasale est impossible et le malade accuse de violents maux de tête.

Quatre séances à quelques jours d'intervalle me permettent de rétablir la perméabilité nasale à l'aide de l'anse froide et de détruire les points d'implantation, dans la mesure du possible, au moyen du galvanocautère. Pas de sinusite.

Bien que je conseille au malade de revenir au bout de trois mois, il ne se représente que deux ans plus tard, le *7 novembre 1902*, les deux narines obstruées de nouveau.

Cette fois, il me faut neuf séances pour nettoyer complètement les deux côtés et cautériser derechef le cornet moyen. Les polypes plus petits, mais aussi plus nombreux que la première fois, sont enlevés à l'anse froide : ils saignent peu et leur nature muqueuse ne fait pas de doute.

Le *7 janvier 1903*, le malade reprend toutes ses occupations et me promet de venir se faire examiner régulièrement.

Le *18 mai*, je le revois, il va aussi bien que possible, respire bien et mouche relativement peu. L'examen au stylet ne me décèle aucun polype : toutefois la muqueuse ne me paraissant pas très normale, je propose la résection du cornet moyen au malade. Celui-ci, se trouvant bien à ce moment, remet l'opération à plus tard.

Le *3 septembre 1903*, Chér... vient à ma consultation : sa respiration nasale est facile, mais il est obligé de se moucher très souvent. L'examen montre une quantité de petits polypes muqueux assez haut placés et qu'il est impossible d'enlever un à un. Je procède aussitôt, avec les pinces de Grünwald, au morcellement du cornet moyen droit qui a toujours été le plus malade ; j'enlève ainsi, en plusieurs séances, la partie la plus accessible du cornet moyen dont la muqueuse est couverte de polypes en formation. Trois ou quatre polypes, plus volumineux, dont l'un est visible par la rhinoscopie postérieure, sont enlevés à l'anse froide. L'hémorragie est pour ainsi dire nulle et s'arrête facilement avec des tampons imbibés d'eau oxygénée.

Le mois suivant, je procède à peu près de la même façon pour le cornet moyen gauche dont la muqueuse est peu dégénérée.

L'examen histologique pratiqué à cette époque montre des polypes muqueux.

Le *17 novembre 1903*, le malade est très content : la respiration est tout à fait libre et s'il mouche encore beaucoup, c'est sans difficulté qu'il se débarrasse des croûtes qui sont plutôt le fait de l'opération.

Tout semblait faire prévoir, à ce moment, non pas une guérison, mais une échéance lointaine de récidive.

Malheureusement, le *6 janvier 1904,* Chér... revient avec une respiration difficile : il ne peut se moucher, les mucosités sont abondantes et les maux de tête reparaissent. L'examen montre à droite quelques polypes muqueux implantés assez haut et laissant un large espace libre. Ce qui gêne surtout, c'est la présence, dans le cavum, d'une tumeur molle qui ressemble à un énorme polype muqueux et obstrue la choane droite.

Ayant des doutes sur la nature de la tumeur, je fais entrer le malade à l'hôpital. Il est opéré par le Dr Raymond qui, après avoir décollé la tumeur avec une rugine courbe, extrait, à l'aide de pinces, deux masses polypeuses dont l'une atteint le volume d'un œuf de poule. L'hémorragie, assez abondante, nécessite un tamponnement.

L'examen histologique décèle du tissu adénoïde.

Le *23 janvier 1904,* le malade sort de l'hôpital : il respire facilement, mais mouche beaucoup de mucosités et de caillots de sang. Il fait un ou deux lavages par jour et continue à priser de l'aristol et à mettre abondamment de la vaseline mentholée.

Le *12 février,* Chér... vient à ma consultation : il respire avec assez de facilité par la narine gauche, mais avec gêne par la droite. Il est, de plus, obligé de se moucher à chaque instant et, malgré les lavages, il exhale une odeur infecte.

A droite, la muqueuse paraît tuméfiée, molle et friable, disparaissant presque au milieu d'un amas de grumeaux caséeux présentant une quantité de petits noyaux noirâtres.

A gauche, quelques débris isolés de matière caséeuse. Malgré un léger curetage, ces masses caséeuses se reproduisent quelques jours après en plus grande abondance.

Sur mon conseil, le malade entre de nouveau à l'hôpital, le *22 février 1904,* pour tenter une opération radicale.

Le 25 *février*, le patient est endormi au chloroforme, la tête mise en position déclive. Le nez est abaissé d'après section des os par la méthode d'Ollier. Cette large brèche nous permet d'enlever, par un curetage énergique, une énorme quantité de masses

caséeuses, mêlées à du tissu friable et lardacé. L'hémorragie est assez abondante, mais l'hémostase est facilitée par une cautérisation très étendue au thermocautère. Tamponnement à la gaze iodoformée et suture du nez.

L'examen histologique ne peut être fait.

Quelques jours plus tard, on change le pansement, qui est renouvelé ensuite tous les jours afin de permettre un lavage abondant.

Le *17 mars*, le malade, quoique très affaibli, quitte l'hôpital où il revient faire ses lavages.

Mais, le mois suivant, ceux-ci ne suffisent pas à rétablir la perméabilité nasale. On en fait jusqu'à dix par jour ; le nez, jusque-là peu déformé, s'élargit surtout à droite. Les yeux sont enflés et l'orbite droite est tuméfiée en dessus et en dessous de l'œil.

Peu à peu des îlots noirâtres apparaissent, ponctuant la peau très distendue, laquelle cède même un peu au niveau de la suture du nez. A chaque effort, le nez saigne abondamment, la douleur considérable se calme par instants, l'audition est diminuée. L'alimentation devient très pénible et bientôt impossible.

Enfin, le *10 mai 1904*, le malade, cachectisé, meurt.

La discussion de cette observation remet en cause l'entité morbide du coryza caséeux, car je n'ai cité que pour mémoire la transformation des polypes en adénome, cette transformation n'étant en réalité qu'un emprunt fait au tissu du milieu environnant, chose parfaitement connue.

Pour ma part, je n'hésite pas à considérer ici le coryza caséeux comme un symptôme surajouté. La nature mélanique de la tumeur observée ne fait aucun doute, étant donnée surtout la métastase qui s'est produite dans le voisinage; celle-ci se serait certainement étendue davantage si le malade avait résisté plus longtemps à la cachexie.

Je ne fais, d'ailleurs, que suivre en cela l'opinion de Beausoleil, Cozzolino, Wagnier, Klingel et Martuscelli.

Ce dernier surtout a fait une étude approfondie des sarcomes du nez, où il classe dans les formes les moins communes le mélano-sarcome et le sarcome endothélial.

Il cite comme exemple le cas d'un homme de cinquante-six ans présentant des tumeurs d'apparence caséeuse et où l'examen histologique montra une dégénérescence sarcomateuse de tumeurs nasales en voie de destruction.

Il termine en acceptant l'existence de rhinites caséeuses, mais celles-ci, dit-il, sont rares et l'on ne doit pas les confondre avec les « pseudo-rhinites caséeuses ».

MASTOÏDITE DE BEZOLD

SANS SUPPURATION PRÉALABLE DE LA CAISSE

Par le Dr **F. LAVAL**, de Toulouse,
Assistant du service de laryngologie à l'Hôtel-Dieu.

Observation. — M. D..., âgé de cinquante-huit ans, atteint depuis plusieurs années de myxomes multiples et diffus des fosses nasales, se présente à M. Escat dans le courant du mois d'avril 1905. Opéré le 29 *avril*, il subit quinze jours après une intervention complémentaire; en dépit d'un curetage poussé aussi loin que le permettaient la diffusion des lésions et l'état d'inflammation chronique généralisée de la pituitaire, la cure était loin d'être complète; aussi conseil fut-il donné au malade de venir se soumettre à bref délai à une intervention plus radicale; mais, satisfait du rétablissement de la respiration nasale dont il était privé depuis plusieurs années, le malade temporisa.

Au début du mois de septembre, soit quatre mois après l'ablation des polypes, il est atteint de vives douleurs dans l'oreille droite. Ces douleurs intermittentes le ramènent, vers le *6 septembre*, auprès de M. Escat, qui ne constate rien d'anormal ni dans le conduit ni sur la membrane du tympan, qui ne présente aucun signe d'inflammation. Expectation.

Le 8, les douleurs s'accentuent, les parois du conduit se tuméfient, le méat auditif s'obture, le creux parotidien se soulève, le pavillon devient douloureux au toucher, l'introduction du spéculum excessivement pénible; il est à peu près impossible de voir la membrane du tympan. La pression, au niveau de l'antre, est indolore. Accès fébrile léger; insomnie; audition légèrement diminuée.

M. Escat hésite entre un adéno-phlegmon parotidien secondaire à de la furonculose diffuse du conduit, et une mastoïdite de Bezold; toutefois le peu d'intensité des lésions tympaniques observées les jours précédents le fait pencher vers la première hypothèse.

Le malade est revu le *11* et le *13*. L'adéno-phlegmon se dessine et s'accentue rapidement. Pas la moindre douleur otique; œdème considérable du méat auditif.

Le *14*, incision du foyer phlegmoneux au-dessous de la pointe de la mastoïde; le pus n'est découvert, avec l'aide d'un dilatateur, qu'à trois centimètres environ de profondeur. Évacuation d'un pus crémeux très abondant; un drain est placé dans la plaie.

Les symptômes aigus disparaissent rapidement; le dégonflement du méat et du conduit permet, deux jours après, l'exploration à peu près complète de la membrane du tympan. Cette membrane est plutôt pâle, intacte, non voussurée; sa surface est dépolie et légèrement macérée par des liquides antiseptiques engagés dans le conduit.

Mais la suppuration ne tarit pas et, le *1er novembre,* la situation est restée la même. L'exploration du trajet fistuleux conduit vers la pointe de la mastoïde, mais par un trajet contourné, difficile à suivre; toutefois, le stylet ne parvient pas à rencontrer la surface osseuse. Néanmoins, le diagnostic de mastoïdite de Bezold sans suppuration préalable de la caisse, mais secondaire toutefois à une infection tubo-tympanique résolutive, s'impose.

Le malade est opéré sous le chloroforme par M. Escat, en présence de M. le professeur agrégé Rispal et avec notre assistance, le *2 novembre.*

Opération. — 1° Longue incision jusqu'à l'os dans le sillon rétro-auriculaire allant rejoindre en bas le trajet fistulaire. Absence à peu près complète d'hémorragie. La surface pétro-mastoïdienne, ruginée jusqu'à la pointe, ne fait découvrir aucune lésion corticale.

2° Suivant la méthode de Luc, l'antre pétreux est attaqué tout d'abord au lieu d'élection. Dès le deuxième coup de burin, à 3 millimètres à peine de profondeur, le pus apparaît; c'est une vaste cellule corticale qui se vide; elle est curetée; puis la trépanation est poussée jusqu'à l'antre, où l'on ne trouve pour ainsi dire pas de lésions; il en est de même de la région de l'aditus qui paraît très étroit et peu perméable. L'évidement est alors poussé de haut en bas dans la direction de la pointe, qui est décortiquée et libérée de ses insertions musculaires aussi complètement que possible. Suivant le trajet fistuleux, transformé en gouttière par

l'incision, M. Escat parvient à engager de bas en haut l'extrémité recourbée d'une sonde cannelée dans la fistule osseuse, qui siège au niveau de la rainure du digastrique. Le bec de la sonde pénètre dans les travées osseuses des cellules de la pointe et rejoint sans difficulté l'évidement chirurgical. Le pont osseux cortical est ensuite détruit avec la pince-gouge.

L'évidement prend ainsi la forme d'un vaste fossé longitudinal rétroauriculaire très profond, s'étendant de la ligne temporale à la pointe. Pas de badigeonnage médicamenteux. Tamponnement à la gaze salolée. Introduction d'une mèche dans le conduit; pansement classique. Le premier pansement est fait le 6. Suites normales; cicatrisation complète le 22 *décembre 1905*. La cicatrice par épidermisation se borne à un pli rétroauriculaire peu apparent.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

1° D'abord, c'est un nouvel exemple de mastoïdite de Bezold sans otorrhée préalable, comme le cas de Knapp, qui confirme les données de la statistique de Luc au sujet de l'âge.

2° La formation rapide de la collection, l'oblitération simultanée du méat par œdème du conduit, la sensibilité du pavillon, démontrent encore une fois la similitude des symptômes de cette forme de mastoïdite et de la furonculose diffuse du conduit, compliquée d'adéno-phlegmon, dont le diagnostic au début est particulièrement délicat.

3° La rapidité de la collection purulente, en imposant pour un adéno-phlegmon, a provoqué une intervention précoce qui, si elle n'a pas eu le mérite de constituer une intervention de choix, a eu au moins celui de prévenir les fusées purulentes soit vers la région cervicale et le médiastin, soit vers le cerveau.

4° Il n'a pas été permis, après l'ouverture de l'antre, de refouler le pus vers cette cavité en comprimant le foyer phlegmoneux (signe capital indiqué par Luc); mais cela s'explique dans le cas particulier par la vacuité du foyer

purulent, transformé en fistule suffisamment drainée avant l'opération.

5° La méthode opératoire de Luc, consistant à suivre le pus en partant de l'antre, a rendu l'opération très simple.

6° A signaler, enfin, la rapidité exceptionnelle de la cicatrisation.

SUR

UN CAS DE CORPS ÉTRANGER DU LARYNX

(ARÊTE DE POISSON FIXÉE SUR L'ÉPIGLOTTE)

Par le Dr **Robert RANJARD**, de Tours.

Le nombre des observations de corps étrangers du larynx citées dans la littérature médicale est assez grand, et la nature de ces objets est assez variée pour qu'un nouveau cas mérite peu d'être rapporté.

Cependant, quelques caractères particuliers présentés par celui-ci, que j'ai eu l'occasion d'observer dernièrement, m'ont paru propres à en rendre la publication de quelque intérêt.

OBSERVATION. — Le 8 décembre 1905, M. S..., mangeant du poisson, fut pris brusquement d'une douleur violente au niveau du larynx. Cette douleur ne s'accompagna d'aucune quinte de toux convulsive, spasmodique. Mais le malade, ayant l'intuition qu'une arête s'était fixée dans sa gorge, pendant un mouvement de déglutition, tenta, en toussant volontairement avec force et à plusieurs reprises, de détacher et d'expulser le corps étranger. Ces efforts n'eurent pour résultat que d'exaspérer la douleur, qui devint si intense que M. S... dut interrompre son repas. Toutefois, espérant que ces accidents disparaîtraient spontanément, il négligea de consulter immédiatement, et ce n'est que trois jours après qu'il se présenta dans mon cabinet, inquiet de la persistance de la douleur et de la gêne croissante qu'il éprouvait dans la déglutition.

Me basant sur ce fait qu'il n'y avait jamais eu de toux spasmo-

dique, et aussi sur cet autre que la douleur, constante, exagérée par la déglutition plus que par la parole (la voix n'était pas altérée), était localisée au niveau de l'os hyoïde et un peu à droite de la ligne médiane, je pensai *a priori* que j'étais en présence d'un corps étranger fixé au-dessus de la glotte. Et l'examen laryngoscopique, pratiqué aussitôt, confirma ce diagnostic.

En raison de l'hyperesthésie du sujet, je dus avoir recours à la cocaïnisation. Et ce n'est qu'après l'anesthésie des fossettes épiglottiques au moyen d'applications répétées d'un porte-coton imbibé de solution de cocaïne à 1/10, que je pus examiner aisément mon malade.

Je distinguai alors très nettement sur la face antérieure de l'épiglotte, à 1 millimètre environ de son bord libre et à 3 ou 4 millimètres du sommet, à droite de la ligne médiane, une petite tache ecchymotique légèrement surélevée et acuminée, au sommet de laquelle était fixé un fragment d'une très fine arête de poisson, long seulement de quelques millimètres.

Il ne me restait plus qu'à extraire cet objet, ce que je fis séance tenante sans difficulté, à l'aide d'une pince laryngienne et sous le contrôle du miroir, après avoir parfait la cocaïnisation.

Comme il arrive souvent chez les malades de ce genre, l'extraction du corps étranger ne fut suivie que d'une modification très légère des symptômes. La douleur persista. Cependant elle fut immédiatement moins vive à la déglutition. Le soir même, celle-ci était indolore. Seulement pendant quelques jours M. S... garda une sensation de corps étranger mobile dans la gorge, sans que la douleur légère éprouvée pût être localisée exactement. Cela fit même craindre un moment au malade qu'une partie de l'arête, quoique détachée, ne fût restée dans le larynx.

Peu à peu, tous les symptômes s'amendèrent, et le cinquième jour ils avaient totalement disparu.

Conclusions. — Ce cas de corps étranger m'a paru intéressant à publier, non pas tant à cause de la nature de cet objet, banal et fréquemment observé, qu'en raison de la place qu'il occupait dans l'organe vocal.

Dans la présente observation, il s'agit plutôt d'un corps étranger extra-laryngé, puisqu'il se trouvait fixé sur la face antérieure, près du bord libre de l'épiglotte. — Le plus habi-

tuellement, un objet entre dans le larynx pendant une aspiration. Chez le malade qui nous occupe, le simple mouvement de déglutition a suffi pour fixer l'arête de poisson dans la muqueuse épiglottique.

Le siège qu'occupait cette arête explique encore l'absence de quinte de toux spasmodique au moment de l'accident et la localisation de la douleur au niveau de l'os hyoïde.

En second lieu, il est intéressant de noter la différence des sensations éprouvées par le malade avant et après mon intervention. Avant, la douleur était fixe, très localisée, exagérée par la déglutition. Pendant les jours qui suivirent l'extraction du corps étranger, le malade eut la sensation d'un objet acéré se déplaçant dans la gorge; et cette sensation persista après que la déglutition fut devenue indolore. C'est là un signe important et caractéristique que l'on observe presque toujours dans les cas de corps étrangers imaginaires.

J'insisterai en terminant sur l'importance qu'a eue pour moi la cocaïnisation de la base de la langue et des fossettes glosso-épiglottiques, suivant le procédé préconisé dernièrement par M. Fournié. C'est seulement par ce moyen que dans le cas présent, chez un sujet hyperesthésique, je suis parvenu à pratiquer l'examen du larynx et l'extraction du corps étranger.

ÉTUDE SUR LES BOURDONNEMENTS

Par le Dr **CAZAL**, de Montpellier.

Les bruits d'oreille ou bourdonnements peuvent se diviser en deux catégories: bourdonnements objectifs, qui sont perçus et par le malade et par son entourage, et bourdonnements subjectifs, que le malade seul perçoit.

On a beaucoup parlé et écrit sur les bourdonnements subjectifs, les seuls qui nous intéressent pour le moment. Il

est bien rare qu'un mois se passe sans qu'on entende parler d'un nouveau remède plus ou moins excellent pour combattre les bruits d'oreille. Mais si les malades accusent à peu de chose près les mêmes sensations : bruits de cloche, jet de vapeur..., il ne faut pas croire que l'étiologie est la même pour chacun d'eux. Or, il semble que la plupart des otologistes veuillent soigner tous les bourdonnements de la même façon. Il est certain que les bruits d'oreille proviennent tous d'une cause commune : l'irritation ou souffrance du nerf auditif. Nous savons de par la physiologie qu'à toute excitation chaque nerf répond selon sa fonction ; il n'est donc pas étonnant que, le nerf auditif étant irrité, le malade éprouve une sensation d'audition. Mais s'arrêter là dans la recherche de l'étiologie des bourdonnements ferait par trop songer aux médecins de Molière : *Opium facit dormire...* Il nous faut donc pousser nos recherches et tâcher de trouver l'étiologie de la souffrance de l'auditif.

Suivant les conseils du Dr Castex, dont nous ne saurions trop reconnaître l'exquise affabilité, nous avons réuni quelques observations et nous avons réfléchi sur ces malades. C'est le résultat de ces réflexions que nous allons donner.

Observation I : Les bourdonnements ont débuté immédiatement après le choc. De par les autres renseignements on peut affirmer que ce malade a eu une fracture du rocher et que cette fracture a intéressé les organes de l'audition. Inutile de chercher ailleurs : nous pouvons accuser la fracture et par le fait la véritable cause : le choc, d'avoir provoqué les bourdonnements. Dans ce cas particulier, nous nous trouvons en présence d'un coup très violent, mais il n'est pas nécessaire qu'il soit toujours aussi fort pour être incriminé. Nous savons que les bourdonnements se produisent très bien sans qu'il y ait fracture du rocher. Une simple gifle donnée sur le pavillon de l'oreille, un lavage du conduit auditif peuvent très bien donner naissance à ce symptôme.

Dans ces derniers cas, le choc a été bien moins violent,

mais il a porté sur une partie qui intéresse plus spécialement l'otologiste. La gifle, l'injection ont fait pression sur la membrane du tympan; cette pression transmise par la chaîne des osselets est arrivée à l'oreille interne, d'où souffrance de l'auditif. Lorsqu'on reçoit un choc sur une partie quelconque du corps, la souffrance peut disparaître peu après, ou bien persister pendant plus longtemps, et, suivant l'endroit, il peut rester un engourdissement qui met des mois avant de disparaître. De même, une brusque pression sur l'oreille interne peut provoquer des bourdonnements de durée variable.

Nous venons de voir les effets d'une pression brusque, la même théorie est vraie pour les pressions lentes et continues, avec cette aggravation pourtant, qu'une pression continue n'a pas besoin d'être forte pour provoquer des troubles de l'ouïe. C'est ainsi que l'on peut expliquer les bourdonnements qui surviennent chez les plongeurs et chez les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé. Dans ce dernier cas, la pression est bien plus forte sur la face externe du tympan que sur celles du côté de la caisse; mais que le patient fasse plusieurs mouvements de déglutition, l'équilibre se rétablira et les bourdonnements cesseront.

Cette étiologie des bourdonnements se rencontre aussi dans l'observation VIII, observation où nous constatons que les bourdonnements ont été causés par un bouchon de cérumen obstruant le conduit auditif externe. Il est à noter dans ce cas que le bouchon n'a pas besoin pour provoquer des bourdonnements de presser sur la totalité du tympan, il suffit que l'action s'exerce sur un point quelconque du tympan, en particulier sur l'apophyse du marteau.

Si l'on admet cette explication, tous les porteurs de bouchons de cérumen devraient avoir des bourdonnements. Il n'en est rien, car tous les bouchons ne sont pas placés de la même façon, les uns n'ont aucun point de contact avec le tympan, ou ne le touchent que près du cercle d'insertion; dans ce cas, il est bien évident qu'il n'existera que peu ou pas

de pression sur la chaîne des osselets; par conséquent, il n'y aura pas de bourdonnements. Les autres, au contraire, peuvent se trouver placés au centre du tympan ou sur l'apophyse du marteau : la chaîne des osselets sera comprimée et les bourdonnements pourront se produire.

L'observation II, n'étant pas très complète, ne nous indique rien sur l'état général de la malade. On peut toutefois penser que l'on a affaire à une artério-scléreuse. Le point intéressant à noter est l'augmentation des bourdonnements à la suite d'une fatigue. Il semble donc, d'après cette observation, que l'état de fatigue ou d'anémie accentue les bourdonnements. Bien plus, l'anémie peut à elle seule non seulement les accentuer, mais aussi les provoquer; nous n'avons qu'à interroger un malade atteint d'anémie grave, il nous répondra toujours qu'il entend des bourdonnements. L'état de misère physiologique provoque donc ce symptôme et l'accentue sur des malades qui en souffraient auparavant.

Pour confirmer cette opinion, l'observation III nous met en présence d'une neurasthénique, par conséquent d'une malade dont le système nerveux est affaibli ou fatigué, qui souffre de bourdonnements. Cette malade accuse, il est vrai, une forte gifle de les avoir occasionnés : c'est possible, mais il nous est permis de croire que la gifle n'a été que la cause occasionnelle sur un terrain fortement prédisposé.

Si nous continuons la lecture de cette observation, nous lisons : « Tempérament très fortement artério-scléreux. » L'artério-sclérose est une cause prédisposante, mais qui, croyons-nous, agit surtout à cause des troubles de la circulation créés par cette diathèse. Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur cette question du rapport qui existe entre les bourdonnements et l'état de la circulation; pour le moment, contentons-nous de dire que l'artério-sclérose, dont l'action se fait sentir sur toutes les artères du corps, peut très bien provoquer des troubles dans les artères de l'appareil auditif et, de ce fait, engendrer des bourdonnements.

Dans l'observation IV, ce qui nous frappe à première vue, c'est : « Tempérament fortement anémié; maxima qui se produisent lorsque la malade a beaucoup travaillé, c'est-à-dire après s'être encore plus anémiée. » Nous venons d'étudier cette question dans le paragraphe précédent, nous n'y reviendrons pas. Continuons la lecture de cette observation : « Pharyngite sèche assez prononcée » : tous les otologistes sont d'accord pour affirmer les relations certaines qui existent entre les maladies du pharynx et celles de l'oreille. Mais le point particulier important est : « Les bourdonnements sont devenus continus à la suite d'un très fort rhume. » Or, dans le rhume, toutes les muqueuses du nez sont le siège d'une très forte inflammation. La muqueuse de la trompe d'Eustache est aussi atteinte, et, dans les symptômes de la salpingite, nous trouvons signalés dans la grande majorité des cas la présence de bourdonnements. A part les phénomènes d'inflammation qui s'étendent de la muqueuse tubaire à l'oreille moyenne et probablement aussi à l'oreille interne, il faut bien songer à l'influence de la pression atmosphérique : dans le cas d'inflammation tubaire, le gonflement de la muqueuse et les sécrétions peuvent obstruer facilement la lumière de cette trompe. Dès lors, l'oreille moyenne n'a plus de communication avec l'air extérieur et la pression n'est plus la même des deux côtés de la membrane tympanique. Or, nous avons vu dans un paragraphe précédent l'influence sur les bourdonnements de cette différence de pression. Les obstructions de la trompe déterminant ce changement d'équilibre peuvent donc provoquer des bourdonnements.

De plus les salpingites s'accompagnent d'inflammation. Cette inflammation ne reste pas limitée à la seule muqueuse de la trompe : elle peut gagner et la caisse et le labyrinthe.

Les affections de la trompe, dirons-nous, peuvent créer des bourdonnements : tout d'abord par un phénomène physiologique : l'inflammation, ensuite par un phénomène mécanique : obstruction du conduit.

Les suppurations de l'oreille moyenne (obs. V) provoquent des bourdonnements. A quoi cela tient-il? il est probable qu'il faut accuser l'infection du labyrinthe. Que dans les premiers jours d'une otite il existe des bourdonnements sans que le labyrinthe soit toujours pris, très vrai; mais dans ce cas, il faut surtout incriminer l'inflammation qui existe à ce moment dans toute l'oreille. Chez les malades, porteurs d'une otite moyenne chronique, qui sont passés entre nos mains et dont le labyrinthe était sain, nous n'avons jamais noté de bourdonnements. Au contraire, tous ceux qui avaient le labyrinthe atteint nous ont toujours parlé de bourdonnements. Quelques-uns étaient depuis longtemps malades, en particulier la personne qui fait le sujet de cette observation. Dans ce cas, on ne peut guère incriminer l'inflammation du labyrinthe. Il nous semble préférable d'accuser les exsudats septiques, qui créent un milieu défavorable au bon fonctionnement des organes de l'oreille interne, et dire : c'est l'infection qui crée le bourdonnement.

Dans le cas d'otite moyenne, les toxines sont fabriquées près du nerf auditif. Mais il n'est pas nécessaire pour exercer leur action fâcheuse que ces substances prennent naissance tout près de l'auditif, elles peuvent être créées dans tout autre endroit du corps. Ainsi dans le mal de Bright, où les toxines sont fabriquées au niveau des reins, il existe des bourdonnements. Wittmaak, de Heidelberg, a fait paraître une étude sur la névrite de l'auditif provoquée par les produits toxiques. Il ressort de cette étude que la fièvre typhoïde, l'influenza et probablement toutes les fièvres en général ont une action nocive sur le pouvoir auditif.

Qui dit toxines, dit substances toxiques fabriquées par les microbes; étudions alors les substances toxiques autres que celles fabriquées par les microbes. Nous trouvons que l'arsenic, le phosphore, le mercure, la solanine, le sulfonal, provoquent des bourdonnements. Nous pouvons dès lors affirmer que les substances toxiques d'origine microbienne ou autre

déterminent des bourdonnements probablement par névrite de l'auditif.

Observation VII : Si nous avons classé cette observation en dernier lieu, c'est pour nous permettre de nous étendre longuement sur les relations qui existent entre les bourdonnements et la circulation. Nous remarquons que la malade se plaint de maxima de ses bourdonnements et qu'elle nous indique toujours pour ces maxima des causes qui provoquent de l'éréthisme circulatoire : repas, régime excitant, périodes menstruelles. Il est donc certain, d'après cette observation, que les bourdonnements sont influencés par l'état de la circulation. Non seulement cet état les augmente, mais aussi les fait naître. Si, en effet, nous étudions certaines substances qui augmentent la pression sanguine, nous trouvons qu'elles provoquent des bourdonnements.

La résorcine, à la dose de 3 à 5 grammes, donne lieu à des bourdonnements ; cette substance à doses élevées augmente la pression. A l'autopsie de malades empoisonnés par la résorcine, on constate des congestions dans les divers organes.

L'acide salicylique, à la dose de 4 à 6 grammes, augmente la pression et augmente le nombre des pulsations, la vitesse du courant sanguin est accrue.

Le salol agit à cause de l'acide salicylique qu'il contient et donne lieu aux mêmes phénomènes.

La quinine, de 25 à 40 centigrammes, provoque des bruissements d'oreille, accélère le cœur et augmente la pression.

La digitale donne lieu au même phénomène à condition de l'employer pendant une certaine durée ; à cette condition, elle renforce la contraction cardiaque et élève la tension artérielle.

La caféine à 1 gramme 50 ralentit le pouls et augmente la pression.

Trois à quatre gouttes de trinitrine injectées sous la peau rendent l'impulsion cardiaque plus forte et plus rapide et provoquent de l'hyperémie dans le cerveau.

L'aconitine accélère les mouvements du cœur.

Le chloroforme et en général tous les anesthésiques habituellement employés provoquent des bourdonnements au début de l'anesthésie, et, à ce moment-là, ces substances accélèrent le pouls et augmentent la pression sanguine.

L'alcool, lui aussi, augmente la pression sanguine, la force et le nombre des battements cardiaques et, lui aussi, donne lieu à des bourdonnements.

Enfin, les mitraux et les aortiques, qui, eux aussi, ont leur pression artérielle ou veineuse augmentée, se plaignent souvent de bourdonnements.

Étant donnés ces résultats, il nous est permis d'affirmer que l'éréthisme circulatoire donne naissance à des bourdonnements.

L'état inverse, c'est-à-dire l'abaissement de la pression peut aussi être incriminé. Les malades qui viennent de subir une forte hémorragie accusent des bourdonnements; les personnes qui s'évanouissent, soit pour une cause, soit pour une autre, déclarent avoir ressenti au début de leur accident ce même symptôme. Nous avons vu l'effet de 50 centigrammes de quinine, elle provoque les mêmes phénomènes à des doses plus fortes : 80 centigrammes à 1 gramme; mais à cette dose, elle ralentit le cœur et fait baisser la pression.

Pour résumer, disons que l'état de la circulation, soit qu'il y ait exagération, soit qu'il y ait diminution, provoque des bourdonnements. C'est dans ces cas que les otologistes doivent redevenir des médecins. Parfois, en étudiant soigneusement l'état général d'un sujet, il nous arrivera de constater une affection qui, bien soignée, ne donnera plus lieu à des bourdonnements alors que les procédés habituels n'auraient abouti à aucun résultat.

Au moment de terminer cette étude, nous trouvons dans le numéro de janvier des *Annales des maladies de l'oreille* (1906, n° 1, p. 32) une nouvelle cause de bourdonnements : la brûlure du tympan.

Dans ces derniers temps, il s'est fait un mouvement pour

tâcher de déterminer plus exactement l'étiologie des bourdonnements. En particulier, bon nombre d'otologistes pensent qu'il serait utile que les bruits d'oreille, au lieu d'être traduits par des mots qui ne signifient que peu de chose ou parfois même rien, soient déterminés d'une manière plus exacte et en même temps plus compréhensible. Ainsi, chez ceux qui perçoivent des bruits musicaux, il serait utile d'étudier avec eux au moyen d'un piano la tonalité aussi exacte que possible du bruit qu'ils entendent. Cette tentative est très louable, mais il faudrait pouvoir ensuite aller voir quelle est la partie du labyrinthe qui est atteinte, en un mot, il faudrait pouvoir faire leur autopsie. En admettant même que cela puisse se faire, il ne faut pas ignorer que l'étude microscopique du labyrinthe est chose peu aisée.

Abordons maintenant l'étude du traitement. Nous constatons qu'on a tout fait pour épargner à des malheureux le supplice d'entendre des bourdonnements pendant toute leur vie. Les résultats ont été loin de répondre à ce que l'on en attendait. Il est bien certain que le cathétérisme de la trompe a guéri les bourdonnements dus à l'obstruction de la trompe; l'ablation d'un bouchon de cérumen en a fait disparaître bien d'autres; mais pour ceux tributaires de l'artério-sclérose, ou d'une labyrinthite, les résultats sont fort peu satisfaisants : l'extirpation des osselets, la destruction aussi totale que possible du tympan, la révulsion par la teinture d'iode appliquée sur l'apophyse mastoïde, l'électrisation à travers la fenêtre ronde ou plus simplement dans la trompe, l'audition du même son, les moyens chirurgicaux comme la destruction d'une ou plusieurs parties du labyrinthe, la section de l'auditif à l'intérieur du crâne ont échoué de même. La médecine a essayé des injections de capsules surrénales, l'ergotine en injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Babinski a même été jusqu'à enlever quelques gouttes du liquide céphalo-rachidien. Il était tout naturel de penser que si les bourdonnements étaient dus à une exagération du liquide

labyrinthique, on pourrait diminuer ce symptôme fâcheux en enlevant une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Cette pratique n'a pas donné les résultats que l'on en espérait. C'était certain : d'abord, comment admettre que l'enlèvement de quelques gouttes de liquide pourrait faire tomber la pression d'une manière durable, sachant la rapidité avec laquelle se reforme ce liquide?

De plus, en pratiquant cette méthode, on ne combattrait que le symptôme et non la maladie elle-même, puisque l'on sait très bien que la pression du liquide céphalo-rachidien est sous la dépendance directe de la pression sanguine. Enfin Ziem, de Dantzig, dans un travail communiqué à la Société française d'oto-laryngologie, a démontré que cette théorie de l'hypertension était mal fondée et, par conséquent, que la thérapeutique par la ponction lombaire ne pouvait donner de bons résultats. D'après cet auteur, il serait préférable de décongestionner les vaisseaux, soit par des purgatifs, soit par des boissons alcooliques fréquemment données.

En résumé, l'étude des bourdonnements n'est pas facile et la thérapeutique ne donne guère de résultats. Si dans quelques cas nous connaissons l'origine de ces bruits d'oreille, dans d'autres, et c'est la majorité, nous sommes dans l'incertitude. Pour le moment, contentons-nous de soigner les bourdonnements avec les moyens qui sont en notre pouvoir, soignons les trompes bouchées, enlevons les agglomérations de cérumen, ne négligeons pas l'état général du sujet, et peut-être un jour verrons-nous aboutir nos efforts, et, grâce à nos recherches, le symptôme le plus pénible de la surdité pourra être combattu avec succès.

Observation I (inédite). — M. D... Le 12 mars 1905, le malade a reçu un sac de plâtre, tombé de la hauteur d'un sixième, sur la partie postérieure de l'oreille droite. Le choc a fait tomber notre client sur la bosse frontale droite. Il n'y a pas eu de perte de connaissance, mais une secousse très forte. Du sang est sorti par l'oreille droite presque tout de suite après le choc. Cette hémor-

ragie a duré trois ou quatre jours. Le jour même de l'accident, hémorragie nasale qui s'est prolongée pendant plusieurs heures. Après le choc, douleur du côté de la pointe de la mastoïde droite; deux ou trois jours après, gonflement, et, depuis, élancements dans cette région.

Avant l'accident, l'audition était excellente; depuis, le malade n'entend plus rien.

Le Rinne est normal des deux côtés, le Weber est latéralisé à gauche.

Les yeux ouverts, la station sur les deux pieds est bonne.

Les yeux fermés, la station sur les deux pieds est moins bonne; sur le pied gauche, passable, et mauvaise sur le pied droit.

Le malade se plaint de n'avoir plus de mémoire depuis l'accident; il a des vertiges, surtout quand il y a du mouvement, enfin et surtout des bourdonnements (roulements), avec des maxima sans cause appréciable. Ces bourdonnements ont commencé immédiatement après l'accident et ont légèrement augmenté depuis. Ils cessent lorsque la douleur à la pointe de la mastoïde revient.

Le tympan droit est légèrement scléreux.

Obs. II (inédite). — Mme X... Début il y a douze ans : les deux oreilles ont été prises simultanément et, à cette époque, la malade a eu quelques vertiges.

Ces bourdonnements consistent en bruits de mer, bruits de vent, et ils augmentent à la suite de fatigue. La surdité est variable, très bonne du côté gauche. Des deux côtés, le Rinne est anormal et le Weber est latéralisé à gauche.

Les deux tympans sont scléreux et rétractés.

Cette malade a été traitée par tous les moyens. Les bourdonnements ont cessé presque complètement dans l'oreille gauche, mais persistent toujours dans l'oreille droite.

Obs. III (inédite). — Mme S..., trente-cinq ans. Sclérose des deux côtés, surtout prononcée à droite. Plaques d'infiltration calcaire des deux côtés siégeant à peu près au centre du tympan. Au Siegle les deux tympans sont mobiles.

Le Rinne est normal à gauche, anormal à droite; le Weber est latéralisé à droite.

La malade se plaint d'entendre des bourdonnements dans les deux oreilles :

A droite : bruits d'oiseaux, jets de vapeur, qui ont débuté il y a quinze ans environ et qui ont apparu sans cause et brusquement Parfois, ils deviennent très fort, surtout les jets de vapeur, qui, au

dire de la malade, seraient isochrones du pouls. Ces maxima n'ont pas de cause.

A gauche : Bruits lointains, murmures, orgues. Ils ont débuté il y a trois ans. A cette époque-là, notre cliente a été très malade (neurasthénie). Ces bourdonnements ont toujours la même intensité. La malade nous dit qu'à l'époque du début de ces bourdonnements, elle aurait reçu une forte gifle sur le pavillon de l'oreille gauche.

Métrite depuis quatre ans. Tempérament très fortement artérioscléreux.

Obs. IV (inédite). — Mlle G..., dix-neuf ans. Bourdonnements depuis quatre ou cinq jours à l'oreille gauche : Bruits de mer, de vent, avec des maxima qui se produisent lorsque la malade a beaucoup travaillé.

Sclérose des deux côtés, tympans très rétractés. Rinne anormal des deux côtés, Weber latéralisé à droite.

La malade a perçu plusieurs fois déjà des bourdonnements, mais à des intervalles irréguliers ; ils sont devenus continus, il y a trois ou quatre jours, à la suite d'un fort rhume.

Tempérament fortement anémié, pharyngite sèche assez prononcée.

Obs. V (Thèse du Dr Stoltz, Montpellier, 1905). — Joséphine D.., vingt-neuf ans, couturière, 14 janvier 1903.

Présente une otite purulente double qui a débuté il y a un an. Depuis, les oreilles ont toujours coulé. Les violentes douleurs qui existaient à la période aiguë ont complètement disparu, mais la malade se plaint de bourdonnements intenses : roulements de tambour, bouillonnement d'une cascade. De temps en temps, élancement douloureux dans la région temporale de chaque côté Ouïe très légèrement diminuée.

Malgré vingt séances d'effluves, pas la moindre amélioration.

Obs. VI (Thèse du Dr Stoltz, Montpellier, 1905). — Louise T..., dix-sept ans, femme de chambre, 23 octobre 1903.

Il y a deux ans, à la suite d'une grippe, la malade a souffert d'une otite suppurée du côté droit. Depuis cinq mois, elle se plaint de bourdonnements dans l'oreille droite; grincements, raclements, abolition totale de l'ouïe de ce côté.

Jusqu'au *18 janvier 1904*, on fait 24 séances d'effluves qui n'amènent aucune modification.

Obs. VII (inédite). — Mme T..., trente-neuf ans, 13 mars 1905.

Antécédents héréditaires. — Sa mère a été un peu dure d'oreille. Un oncle sourd.

Antécédents personnels. — Jamais de maladies sérieuses.

Douleurs dans les genoux; tempérament arthritique et sanguin, maux de tête très fréquents (très congestionnée). Extrêmement nerveuse.

Règles normales.

Manifestations antérieures. — Il y a neuf ans, apparition de bourdonnements qui sont venus petit à petit, mais très rapidement.

Un an après, la surdité est venue, mais si insidieusement que la malade ne peut préciser exactement le début.

La malade entend continuellement des bruits de cloche, de marteau, des bourdonnements et, par intermittences, des battements réguliers qui cessent pendant la nuit. Ces divers bruits sont plus accentués après les repas. Un régime excitant, l'alcool, le café, les augmentent; par contre, un régime rafraîchissant les fait diminuer. La malade a remarqué que ces bourdonnements augmentaient pendant les jours humides et surtout pendant les périodes menstruelles.

L'oreille droite est plus sourde que la gauche et, de même, les bourdonnements sont plus prononcés à droite.

Dans la rue, la malade entend très bien; elle entend de même très bien le chant des oiseaux et les voix très aiguës.

Tympan : oreille gauche : sclérose totale très opaque, terne et d'une couleur gris ardoise. Le triangle lumineux est réduit à la grosseur d'une tête d'épingle.

Oreille droite : Sclérose blanchâtre, avec au milieu, mais plus rapproché du quadrant postéro-inférieur, une plaque d'infiltration calcaire. Il est très incliné et ne présente pas du tout de triangle lumineux.

Audition	O. D.	O. G.
Voix haute.	1^{m} 50.	1 mètre.
Voix murmurée.	0^{m} 50.	0^{m} 25.
Montre	0^{m} 01.	0^{m} 10.
Rinne	Anormal.	Anormal.
Weber	»	Latéralisé à gauche.
Schwabach	plus longue	plus longue.

Oreille gauche entend le diapason placé sur l'apophyse mastoïde 30 secondes de plus que l'oreille droite.

Trompe : droite, assez perméable; gauche, très peu.

Le massage du tympan montre qu'ils sont tous deux immobilisés.

La malade a commencé à se faire soigner sérieusement en *décembre 1904* par des douches d'air (cathétérisme) et par des massages. Après les séances il y avait parfois de l'amélioration (disparition des bruits) qui durait un jour, un jour et demi, Au total, la malade déclare que cette amélioration est à peine sensible.

Obs. VIII (Thèse du Dr Ranjard, Paris, 1905).

Emma T..., quarante-quatre ans, vient consulter pour vertiges et surdité le 17 janvier 1905. Elle n'a jamais été malade, et n'a jamais eu d'otorrhée. Des chagrins l'ont rendue légèrement nerveuse et elle est sujette aux migraines et aux cauchemars.

Le 30 mars 1904, elle eut un vertige accompagné de perte de connaissance. L'accès dura une demi-heure, la chute se fit à gauche. Depuis, la malade souffre de la tête plus souvent. Elle a constamment des sifflements dans l'oreille droite et a de fréquentes crises vertigineuses. Les bruits d'oreille augmentent lors de ces crises et cette exacerbation précède l'apparition du vertige. Ces derniers temps les accès deviennent plus violents et s'accompagnent de chute sur le côté droit et de perte de connaissance. Il n'y a eu ni nausées ni vomissements. Durée, trois à quatre minutes.

A l'examen, on trouve un énorme bouchon de cérumen obstruant le conduit auditif externe. Enlevé immédiatement, il laisse voir un tympan légèrement atteint de myringite, mais non scléreux; l'oreille gauche est intacte. Le Rinne et le Weber sont normaux.

La malade fut revue quelque temps après l'intervention : tous les symptômes avaient disparu.

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX GRAVES

AU COURS D'UNE MASTOÏDITE CHRONIQUE RÉCHAUFFÉE. ÉVIDEMENT. GUÉRISON[1]

Par le Dr **C. DUFAYS**, de Saint-Quentin.

Lorsque, au cours d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne, des signes de complication intra-cranienne vien-

nent à se manifester : état nauséeux, vertiges, troubles circulatoires ou oculaires, symptômes psychiques, paralysies, etc., le chirurgien n'attend pas et ne doit pas attendre, pour agir, de voir se confirmer un tableau à peine encore ébauché, d'autant qu'il n'y a pas toujours corrélation entre les symptômes observés et l'étendue ou la profondeur des lésions. Il ne peut être question, en effet, la plupart du temps, de vouloir déterminer la nature et encore moins le siège exacts de la complication. L'apparition de réactions encéphaliques même isolées ou incomplètes commande une intervention dont l'efficacité sera, en général, d'autant plus sûre qu'elle aura été plus précoce.

Or, il arrive quelquefois, dans des cas de ce genre, que les prévisions cliniques soient déroutées et que l'intervention ne permette pas de découvrir les lésions présumées, — tout rentrant dans l'ordre, quel que soit le mécanisme que l'on puisse invoquer, après le curetage du foyer osseux péricranien. L'observation que nous rapportons ici, et dans laquelle le diagnostic de complication cérébrale avait été posé, en est un exemple intéressant.

Observation. — Alfred Math..., vingt-six ans, tisserand, Senones (Vosges), entre à l'hôpital le 27 novembre 1904, envoyé par son médecin pour des phénomènes généraux inquiétants, développés au cours d'une suppuration ancienne de l'oreille droite.

Rien d'intéressant dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade.

L'affection d'oreille remonte déjà à une date assez éloignée. A l'âge de dix-sept ans, le malade avait été atteint d'une otite aiguë qui prit bientôt une allure chronique et se compliqua d'une mastoïdite pour laquelle le malade fut opéré sur place. L'abcès mastoïdien céda à cette intervention, mais l'écoulement persista par le conduit.

Depuis un an, l'otorrhée a cessé, au moins d'une façon apparente, mais de temps à autre surviennent des douleurs mastoïdiennes vives, irradiées à la région temporo-frontale droite, avec gonflement limité de ce territoire. Ces poussées douloureuses durent peu et disparaissent d'ailleurs spontanément sans écou-

lement. Une paracentèse pratiquée entre temps est restée blanche.

Actuellement et depuis le *20 novembre,* des phénomènes douloureux du même genre ont fait leur apparition, ne s'accompagnant cette fois d'aucune tuméfaction. L'intensité de la douleur est croissante, elle est accablante, continue, sauf une rémission quotidienne survenant de trois heures à neuf heures du matin. Elle a pour siège toute la moitié droite du crâne avec un maximum au niveau de la région fronto-temporale. La percussion légère du crâne éveille à la partie antéro-supérieure de l'écaille temporale une réaction douloureuse marquée.

L'audition centrale est notablement diminuée, P A et P O = 0. Le tympan est cicatriciel avec un épaississement épithélial qui semble combler la caisse et l'attique : le lavage à la canule de Hartmann ne ramène pas de concrétions cholestéatomateuses. L'apophyse mastoïde est le siège, à sa partie moyenne, d'une cicatrice adhérente, vestige de la première intervention. Il n'y a ni rougeur, ni tuméfaction, ni douleur apparente à son niveau.

Ces manifestations locales s'accompagnent d'un retentissement général sur l'organisme : le malade ne dort plus depuis quatre jours, l'appétit est relativement conservé, mais l'ingestion des aliments provoque bientôt un sentiment nauséeux tel que le malade a été obligé de cesser de s'alimenter. Il est très amaigri, d'aspect cachectique, le teint gris terreux, les pommettes saillantes, l'orbite excavé. L'œil fixe et morne donne au visage un air de stupeur. L'habitus est celui d'un cérébral ; la démarche est lente, hésitante, mais non titubante, sans troubles de l'équilibre.

Le malade accuse une grande faiblesse musculaire ; on ne constate pas de paralysie localisée ; il semble toutefois qu'il existe de la parésie faciale droite. Les réflexes sont normaux.

Des troubles oculaires ont fait leur apparition. Le malade dit avoir ressenti, au début des accidents actuels, une cécité passagère complète de l'œil droit. Les pupilles sont un peu inégales : myosis du côté droit. Elles réagissent à la lumière. Actuellement l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal sauf un léger rétrécissement des artères de la papille.

L'intelligence est conservée, le malade répond avec lenteur aux questions posées, mais d'une façon suffisamment nette. Ce qui frappe, c'est la prostration, l'abattement considérable du malade, son air absent, son indifférence pour ce qu'il voit. On est obligé de répéter avec force les phrases qu'on lui adresse, pour le faire sortir de sa torpeur. Il n'y a ni aphasie ni diminution de la mémoire.

On ne note pas d'élévation thermique (37° à l'entrée à l'hôpital) ni de frissons. Le pouls, irrégulier, bat à 68 pulsations à la minute. L'auscultation ne dénote pas de modifications notables de la respiration.

En raison de l'état cérébral du malade, de l'infection profonde de l'organisme manifestement en rapport avec les accidents auriculaires, une intervention est décidée et pratiquée par M. le professeur agrégé Jacques, le *26 novembre*. Tout d'abord, et à titre diagnostique autant que curatif, une ponction lombaire est faite, le trocart est mis en place, aucun liquide ne s'écoule.

Opération. — Incision classique dans le sillon rétro-auriculaire. L'apophyse, ruginée, laisse voir à sa base, à un centimètre en arrière du conduit, un trousseau fibreux comblant l'orifice d'une ancienne et étroite fistule, actuellement tarie. Ce trajet est agrandi à la gouge, temps laborieux en raison de l'éburnation du tissu osseux. A 5 millimètres de la surface, le sinus, très procident, est mis à nu; il paraît sain. Progressivement et lentement, on creuse l'apophyse en se dirigeant vers la partie postéro-supérieure du conduit à travers une paroi compacte et sans découvrir aucune cellule pneumatique. A un centimètre et demi de profondeur, la gouge pénètre dans l'antre. Du pus fétide, sous forte pression et animé de pulsations, sourd de cette cavité. Gratté à la curette et débarrassé des fongosités et des masses cholestéatomateuses qui le remplissent, l'antre est examiné soigneusement sur toutes ses parois qui paraissent saines : l'exploration à l'aide d'un stylet fin ne met à jour aucune fistule. En enfonçant le stylet en haut et en avant pour reconnaître l'aditus, on est arrêté par un obstacle osseux infranchissable : l'aditus est fermé.

La paroi postérieure du conduit est alors attaquée et abrasée à la gouge et au maillet (l'éburnation de l'os rendant inefficace l'emploi de la pince-gouge). La perméabilité de l'aditus est rétablie avec précaution, les fongosités curetées. L'examen minutieux de la caisse et de l'aditus ne laisse rien voir qui fasse soupçonner une collection sous-dure-mérienne.

On décide d'arrêter là l'intervention, se réservant de l'étendre si les accidents cérébraux persistent. Dans ce but et en raison aussi de l'existence des débris cholestéatomateux trouvés dans l'antre, la plaie rétro-auriculaire n'est pas suturée. On délimite un lambeau selon le procédé de Siebenmann avec excision du cartilage de la conque. Tamponnement à la gaze iodoformée. Durée de l'opération : une heure.

Le soir même, le malade se déclare soulagé. Il a peu souffert du

chloroforme. Les douleurs céphaliques ont disparu. La stupeur est moindre, le malade répond plus facilement aux questions posées. Le visage a cependant conservé son teint terreux. La température est normale, le pouls bat à 76.

28 novembre. Le mieux s'accentue, le malade commence à s'alimenter, la céphalée est insignifiante. Temps et pouls normaux. La faiblesse est toujours très grande.

3 décembre. Le premier pansement est levé. La plaie a bon aspect. Les parties osseuses ne bourgeonnent pas encore. La parésie faciale a disparu. Seule la faiblesse a persisté. Lipothymies pendant ce pansement et les suivants.

28 janvier. L'épidermisation, partie du conduit, commence à envahir le massif du facial. Les pansements sont continués deux fois par semaine, en raison de l'éloignement du malade, qui vient des Vosges pour se faire soigner.

24 février. La cavité est à peu près complètement épidermisée; mais, malgré le tamponnement, une paroi membraneuse s'est établie, qui ferme en arrière le conduit et masque l'antre. L'orifice persistant est dilaté à la gaze.

Le malade a depuis longtemps repris ses occupations. L'état général est très relevé, le visage est coloré. Le malade se déclare vivement satisfait des résultats obtenus.

16 mars. La communication de la caisse et de l'antre persiste quoique rétrécie. L'orifice de la trompe se montre rebelle à l'épidermisation. Après une série de cautérisations au nitrate d'argent, puis à l'acide chromique, suivies d'insufflations de poudre d'acide borique, des lavages sont ordonnés.

Le malade est revu *fin avril,* complètement guéri. L'audition paraît un peu améliorée : la montre est perçue à 8 centimètres.

Plusieurs points de cette observation valent, ce nous semble, d'être approfondis.

En premier lieu, examinons si le diagnostic porté était légitime et sur quoi il reposait. Nous pouvons dire de suite que si aucun des symptômes énumérés n'avait de valeur absolue, l'ensemble des signes observés formait un tableau suffisant pour étayer l'idée de complication cérébrale.

L'aspect du malade surtout était frappant : les globes oculaires saillants et immobiles dans l'orbite excavé, le

visage émacié, le teint terreux dénotant une infection grave, la démarche lente, hésitante, solennelle, et surtout cet air de stupeur, d'abattement profond, donnaient l'impression formelle d'une lésion ayant dépassé les limites de l'organe auditif. L'insomnie persistante, l'état nauséeux, la faiblesse musculaire, la parésie notable et l'affaiblissement de l'intelligence semblaient ajouter plus de poids encore à cette hypothèse. En outre, un symptôme plus important, dont la valeur presque pathognomonique a été maintes fois signalée par les auteurs et qui a pu constituer dans certains cas l'unique manifestation d'un abcès cérébral (Hoffmann), résidait dans les caractères des symptômes douloureux : prédominance hémicranienne de la douleur avec maximum localisable à la région temporo-frontale, c'est-à-dire en un point nettement éloigné de l'apophyse, son exaspération provoquée par une percussion légère de la partie antéro-supérieure de l'écaille, fixité et persistance enfin de cette céphalée, n'était-ce point là des arguments significatifs en faveur d'une altération méningo-encéphalique ?

Ajoutons à ceci quelques troubles oculaires complexes : cécité passagère, légère inégalité pupillaire, un peu de parésie faciale, et nous trouvons, peut-être à l'état d'ébauche, la plupart des symptômes qu'on est accoutumé de rencontrer dans les complications intra-craniennes des otites. Il n'est pas jusqu'à l'absence d'écoulement qui n'ait pu être invoquée en faveur du diagnostic porté, quoique, à vrai dire, d'après les déclarations du malade, les sécrétions par le conduit avaient depuis longtemps cessé. Des modifications à peu près nulles de la température et du pouls et de l'examen du fond d'œil on ne pouvait tirer aucun éclaircissement utile.

Notons, en second lieu, un fait digne de remarque et qui ne pouvait que fortifier l'hypothèse déjà émise : chez ce malade si gravement infecté, l'apophyse mastoïde ne présentait aucun symptôme d'abcès profond ou superficiel, ni œdème, ni déformation, ni rougeur, ni même sensibilité

douloureuse. L'épaisse paroi éburnée de l'apophyse protégeait les téguments et masquait le travail pathologique profond. Du côté de l'oreille, pas de signe d'inflammation récente; le conduit était perméable : seul un épaississement épithélial dissimulait dans la profondeur une partie de la M. T. C'était là un de ces cas dont Broca et Lubet-Barbon[1] disent qu'« ils sont les plus dangereux, car le pus ne se faisant pas jour au dehors, à travers la couche corticale trop épaisse, on est parfois brusquement surpris par l'invasion des complications intra-craniennes les plus graves » (p. 40).

Quelle interprétation comporte un cas semblable? Y a-t-il eu là une erreur matérielle dans le diagnostic ou devons-nous supposer que les lésions n'ont pas eu le temps de se constituer et de parvenir à un stade définitif, ou n'avons-nous eu affaire ici qu'à des manifestations purement fonctionnelles et sans substratum anatomique? Nous allons, avec quelques documents à l'appui, essayer d'étudier cette question.

L'hypothèse généralement acceptée par les auteurs pour expliquer des cas de ce genre est d'admettre l'existence d'une forme de méningite incomplète, curable, la méningite séreuse. « C'est ainsi qu'on tend de plus en plus à expliquer les accidents cérébraux mal déterminés, quelquefois très graves, qui cèdent à la mise à nu du cerveau ou même plus simplement à la trépanation de l'apophyse, au drainage de la caisse[2]. »

Décrite pour la première fois par Hermann Lévi (de Hamm), cette affection est caractérisée par un épanchement amicrobien dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans les cavités ventriculaires, épanchement provenant de l'irritation exercée sur les méninges par le voisinage d'un foyer suppurant dans le rocher. Cette variété d'hydrocéphalie pourrait

1. Broca et Lubet-Barbon, *Les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement.* Paris, 1895.

2. Broca, *Bulletin de la Société de chirurgie,* 6 novembre 1901.

disparaître d'elle-même par résorption du liquide pathologique, après la guérison de l'otite, ou, au contraire, aboutir à une méningite aiguë mortelle, par suite de l'extension du foyer osseux et de la pénétration de ses germes infectieux dans le liquide arachnoïdien » (Luc)[1]. La mort peut être due aussi à l'extension de cette hydrocéphalie, qui, « dans une boîte crânienne inextensible, cause des troubles mécaniques incompatibles avec la vie[2]. »

C'est à cette pathogénie qu'ont été attribués un certain nombre de faits très curieux, dont nous allons citer ici quelques exemples, où la méningite séreuse est pour ainsi dire prise sur le vif.

Broca et Laurens *(loc. cit.)* ont publié le cas d'un jeune homme ayant subi la cure radicale pour otorrhée cholestéatomateuse avec céphalée fixe et limitée du vertex, et chez qui se manifestèrent postérieurement des poussées fébriles avec vertiges, frissons, chutes fréquentes, troubles de la vue, hémiparésie, symptômes psychiques. Ces accidents cédèrent à une craniotomie, suivie d'évacuations séreuses abondantes par ponctions du cerveau et du ventricule latéral.

Le cas de Lecène[3], où nous trouvons tous les signes d'un abcès cérébral, guérit après une pareille élimination de liquide céphalo-rachidien.

Broca et Maubrac[4] rapportent quelques observations de Joël, Guye, J. Black, Schwartze, dans lesquelles les troubles cérébraux se manifestèrent après une trépanation antrale et ne disparurent que sous l'influence d'incisions exploratrices du cerveau, trouvé « œdématié » (Joël).

1. Luc, *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, etc. Paris, Baillière, 1900.

2. Broca et Laurens, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, janvier 1902.

3. Lecène, *Revue de chirurgie*, janvier 1902.

4. Broca et Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale*. Paris, Masson, 1896, p. 278.

Il en fut de même dans deux cas de Röpke[1] où, au cours d'une otorrhée ancienne, éclatèrent des douleurs violentes dans la région occipitale avec vomissements, secousses dans les membres, fièvre élevée, raideur de la nuque, ralentissement du pouls, stase papillaire, respiration de Cheyne-Stokes. L'antrotomie, faite, ne donna pas de résultats. Tout céda à une deuxième intervention dans laquelle on découvrit les méninges et on ponctionna le cerveau.

Dans le cas de Tuffier[2], des signes d'abcès du cerveau furent enrayés par une trépanation antrale suivie d'incisions et de ponction du lobe temporal.

L'observation d'Imbert[3] a trait à une otite aiguë accompagnée de phénomènes méningitiques graves. La trépanation demeura inefficace et fut suivie de l'apparition de troubles visuels et de vomissements. La simple mise à nu des méninges sans ponction fit rétrocéder ces symptômes alarmants.

On trouve dans la littérature otologique nombre de cas semblables (Hermann Levi[4], Zoalberg[5], Hammerschlag, Fischer[6], etc.), dans lesquels des phénomènes graves de complications endocraniennes disparaissent sous l'influence de ponctions ou d'incisions du tissu nerveux, — la seule trépanation antrale étant restée insuffisante ou inutile. Ces manœuvres exploratrices donnent issue à une certaine quantité du liquide céphalo-rachidien en excès, diminuent ainsi l'hypertension intra-cranienne et favorisent la rétrocession de l'hydrocéphalie. De pareils faits sont très favorables à l'hypothèse de méningite séreuse et constituent d'excellents arguments en sa faveur. Ces accidents, en effet, dont l'origine

1. Röpke, *Münch. med. Wochens.*, 1900; anal. *in Ann. des maladies de l'oreille*, janvier 1902.

2. Tuffier, *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 6 novembre 1901.

3. Imbert, *loc. cit.*

4. H. Levi, *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1895.

5. Zoalberg, *Société hollandaise d'oto-rhino-laryngologie*, compte rendu, *in Rev. hebdom. de laryngol.*, 14 février 1903.

6. Fischer, *Prager med. Wochens.*, 14 avril 1903.

remonte à l'existence d'un foyer suppurant déjà ouvert par une intervention antérieure et quelquefois tari depuis longtemps (cas de Broca et Laurens), lui survivent et ont un substratum anatomique (la pie-mère) et une évolution propres. Ils se développent pour leur propre compte : c'est pourquoi ils nécessitent une thérapeutique spéciale.

A côté de celles-ci, il est une autre catégorie d'observations qu'on réunit habituellement aux premières sous la même conception pathogénique et dans lesquelles la rétention du pus dans la caisse et dans l'antre semble jouer le rôle principal dans la genèse des troubles : ceux-ci cédant immédiatement à l'ouverture du foyer purulent. Dans ce groupe, où nous plaçons le cas personnel que nous publions plus haut, rentrent des faits très nombreux dont nous allons donner quelques exemples.

Broca [1] fait connaître dans le rapport qu'il présente à la Société de chirurgie, sur le malade d'Imbert, l'histoire d'un jeune garçon atteint de mastoïdite aiguë, sans abcès extérieur et présentant du strabisme interne d'un œil et de la névrite optique bilatérale. La trépanation simple mit fin à ces accidents.

Massier [2] publie l'observation intéressante d'une jeune fille qui fut prise, au cours d'une otorrhée, de douleurs auriculaires atroces avec pertes de connaissance durant de vingt minutes à deux heures, troubles de la vue, vertiges violents, raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée, hémiplégie. On avait porté trois fois le diagnostic d'abcès cérébral. L'évidement pétro-mastoïdien ouvrant un antre petit au milieu d'une apophyse éburnée amena la guérison spontanée.

Gradenigo expose au Ve Congrès international de médecine de 1895 le cas d'une fille de seize ans, ancienne otorrhéique, chez qui il nota une hémicranie violente, de la rigidité de la nuque, de l'opisthotonos, des vomissements, de la

1. Broca, *loc. cit.*
2. Massier, *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 28 juin 1902.

fièvre, etc. Ces manifestations alarmantes cédèrent à la simple antrotomie.

Un malade de Knapp[1], atteint d'otite chronique, présenta des accidents cérébraux avec névrite optique bilatérale. L'apophyse fut trépanée et, fait curieux, reconnue saine. La guérison fut immédiate.

Robin (cité par Broca et Maubrac)[2] raconte qu'en examinant un malade qu'on croyait atteint de paralysie générale, Brown-Séquard découvrit l'existence d'un abcès intra-mastoïdien dont l'évacuation mit fin à la pseudo-paralysie générale.

Kipp et Arthur Barker *(id.)* rapportent chacun un cas de névrite optique double sans symptômes mastoïdiens qui guérit rapidement après la trépanation.

En parcourant les statistiques de 500 interventions faites sur l'apophyse mastoïde et publiées par Moure et Brindel[3], on relève aussi un certain nombre de cas où des symptômes cérébraux sont notés, qui disparurent après trépanation, l'antre étant alors généralement creusé dans une apophyse éburnée. (Nous n'avons retenu que les observations dans lesquelles la table interne était intacte.) N° 114, grands vertiges avec accès de céphalée. Apophyse éburnée, antre petit. — N° 173, *id.* — N° 210, otorrhée réchauffée, vertiges, vomissements. Antre petit, apophyse éburnée. — N° 298, otorrhée réchauffée, phénomènes méningitiques anciens. Antre petit, supérieur. — N° 48, accidents méningitiques, poussées de mastoïdite. Antre grand, haut. — N° 473, symptômes de mastoïdite sans phénomènes extérieurs, méningisme. Apophyse éburnée. — N° 492, céphalée intense, vertiges, démarche ébrieuse. Mastoïdite chronique. — N° 388, diplopie strabique gauche, facies infecté, titubation, vomissements, constipation. Mastoïdite aiguë, table interne intacte.

1. Knapp, *Medical Record,* 1892.
2. Broca et Maubrac, *loc. cit.*
3. Moure et Brindel, *Revue hebdomadaire de laryngol.*, 21 janvier 1905.

Dans toutes les observations que nous venons d'analyser, c'est à une intervention assez importante, l'ouverture large et le curetage de l'abcès péricranien, que cèdent les complications encéphaliques. Mais on peut voir une thérapeutique bien plus modeste et limitée, comme une paracentèse ou le simple drainage des sécrétions, être suivi d'un résultat définitif aussi favorable.

On sait combien il est fréquent d'assister chez les jeunes enfants atteints d'otite aiguë à un ensemble symptomatique voisin de celui de la méningite : céphalée généralisée, vomissements répétés, délire ou somnolence, accidents oculaires même, rien ne manque à la physionomie bien connue de l'affection. Et cependant la seule évacuation des produits sécrétés par la caisse met fin à cette pseudo-méningite.

Un exemple typique. Un enfant de six ans, malade de Braat[1], se plaint de douleurs dans l'oreille droite; bientôt apparaissent de la somnolence, des convulsions du bras et de la jambe droits, des contractions du facial droit, du nystagmus. La parole devient embrouillée, le pouls bat à 130. La paracentèse provoque un écoulement de liquide séreux et amène la rétrocession rapide des accidents (Braat fait de ce cas une méningite séreuse).

D'ailleurs, chez l'adulte, d'autres faits observés par Sainsbury et Battle, Ad. Barth, Schwartze, Urbantschitsch, Clavelin (cités par Broca et Maubrac), Mignon[2], et dans lesquels l'extraction de polypes de la caisse ou la paracentèse supprimèrent radicalement des accidents méningo-encéphaliques redoutables (névrite optique, coma, parésie des membres, ralentissement du pouls, etc.), sont aussi instructifs.

Il semble malaisé d'invoquer, pour l'interprétation de ces faits, l'hypothèse d'une méningite séreuse, c'est-à-dire d'une

1. Braat, *Société hollandaise d'oto-rhino-laryngologie*, anal. *in Rev. hebd. de laryngol.*, 14 février 1903.

2. Mignon, *Complications septiques des otites moyennes suppurées*, etc. Paris, Doin, 1898, p. 540.

altération pathologique propre des enveloppes du cerveau avec production d'un exsudat inflammatoire. Comment admettre, en effet, qu'une lésion aussi importante et aussi étendue participe d'une inflammation quelquefois très récente de l'oreille et que nous puissions agir sur elle, à distance et sans délai, par une intervention limitée, telle qu'une paracentèse et qu'un lavage d'oreille? Ces faits paraissent militer en faveur d'une autre pathogénie. Ils sont étroitement liés à la présence du pus, le plus souvent retenu sous pression, dans l'antre et dans la caisse.

La preuve de la rétention est habituellement facile à faire, au moins dans les cas chroniques : l'éburnation de l'apophyse si fréquemment observée l'explique suffisamment. Dans notre observation, cette étiologie était particulièrement nette. L'antre, dilaté par le travail ulcératif, limité par une paroi extrêmement dure, était fermé en avant par une hyperostose inflammatoire qui supprimait toute communication avec l'aditus (ajoutons pour mémoire que l'hypothèse de méningite séreuse eût été difficilement compatible avec le commémoratif de ponction lombaire blanche).

Quant au mécanisme intime de la rétention, il est mal connu et a donné lieu déjà à de nombreuses discussions. Doit-on invoquer l'action compressive du pus sur les méninges? Cette explication, peut-être valable dans certains cas de méningisme observés chez de jeunes enfants dont les sutures sont encore béantes, ne saurait être admise chez l'adulte, où les parois osseuses résistantes constituent une barrière solide entre le pus et la dure-mère.

L'interprétation habituellement admise est celle de phénomènes complexes d'ordre toxique dans lesquels les capillaires, les lymphatiques et les filets nerveux jouent un rôle variable. Avons-nous affaire à une action de voisinage, à une sorte de zone d'inflammation périphérique autour du foyer primitif, ou, au contraire, à une influence agissant à distance par la circulation générale, comme on peut l'observer dans une

affection organique quelconque éloignée des méninges (méningisme dans diverses affections du jeune âge)? Faut-il invoquer la virulence exaltée des microbes en cavité close ou la malignité particulière de ces espèces qui produisent une ostéite à marche rapidement envahissante, ostéite nécrosante, mastoïdite ostéomyélitique? La question reste posée.

De notre observation découle une conclusion pratique : lorsqu'au cours d'une otite suppurée éclateront des accidents méningo-encéphaliques, l'indication sera de donner au pus une issue immédiate par une intervention qui variera avec les cas ; paracentèse, lavage dans les cas récents, trépanation de l'antre et de la caisse dans les suppurations anciennes. L'intégrité apparente du segment apophysaire ne devra jamais autoriser une temporisation qui peut être si dangereuse pour la vie du malade : se souvenir que les téguments mastoïdiens sont un miroir infidèle de l'abcès antral.

Telle sera la conduite à tenir dès le début des accidents. C'est le premier temps de l'opération que formulent ainsi Broca et Maubrac (*loc. cit.*, p. 362) : « S'il n'existe que des phénomènes cérébraux diffus, à allure de méningite, on n'entrera d'emblée dans le crâne que si l'on y est conduit en poursuivant de proche en proche les lésions osseuses à la curette. Dans le cas contraire, on s'en tiendra primitivement à l'intervention extra-cranienne et on sera souvent surpris du résultat obtenu.

» Si, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les accidents encéphaliques ne sont pas amendés, on ira par la voie mastoïdienne, qui seule permet cette chirurgie exploratrice, à la recherche des lésions justiciables d'une intervention opératoire : abcès de pachyméningite externe, abcès du lobe temporal, phlébite du sinus. » Ce sera le deuxième temps de l'intervention.

PROCÉDÉ FACILE
POUR ÉLARGIR LE MÉAT AUDITIF
EN CAS D'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN.
AVANTAGES DE CET ÉLARGISSEMENT AU POINT DE VUE DE L'ESTHÉTIQUE DES OPÉRÉS

Par le Dr Henri **MACKIEWICZ**, de Rouen.

J'ai eu l'occasion de pratiquer en juillet et août derniers trois évidements pétro-mastoïdiens qui m'ont permis d'appliquer et de juger au point de vue pratique une idée qui m'était venue en voyant panser les évidés soit dans le service du Dr Lermoyez, à l'hôpital Saint-Antoine, soit à la clinique du Dr Luc.

Lorsque l'évidement pétro-mastoïdien n'a pas nécessité une trop grande abrasion de l'os en arrière de l'antre, ou vers la pointe, la cavité évidée peut être facilement surveillée dans toute son étendue par le méat auditif, si celui-ci est naturellement très large, et si la suture de l'angle inférieur de la plaie rétroauriculaire a réduit en arrière la cavité opératoire par l'application des téguments externes sur l'os. Cette facilité de surveillance par le méat auditif permet de hâter le moment de la fermeture de la plaie rétro-auriculaire : fait peut-être minime, mais non négligeable au point de vue de l'esthétique finale de la cicatrice rétroauriculaire.

Or, rien n'est plus facile que d'élargir un méat auditif naturellement étroit : il suffit, en pratiquant la section autoplastique du conduit auditif membraneux, d'empiéter par une autre section sur la conque. Jusqu'à présent, la taille d'un lambeau intéressant la conque dans le but d'élargir le méat auditif n'a été pratiquée que d'après le procédé de Körner ou celui de Siebenmann.

Le procédé de Körner est délicat à bien exécuter ; c'est le

procédé des habiles. On peut dire que c'est là le seul reproche à lui adresser; car il élargit le méat auditif autant qu'on veut et sans le déformer.

Le lambeau triangulaire, taillé sur la conque d'après la technique de Siebenmann et tel que je l'ai vu exécuter par le Dr Luc, donne un méat auditif géant, dont la grandeur est inutile si on ne vise qu'à la surveillance d'une cavité évidée moyennement étendue comme dans les cas visés par moi.

Songeant à la facilité avec laquelle s'exécute l'autoplastie du conduit auditif membraneux d'après la technique de Stacke, je m'étais demandé si, en combinant cette technique avec la taille d'un lambeau triangulaire aux dépens de la conque, ne différent du lambeau de Siebenmann que par des dimensions moindres, on n'obtiendrait pas un élargissement du méat auditif suffisant pour une bonne surveillance de la cavité évidée.

J'ai appliqué cette idée sur la cadavre une vingtaine de fois ; toujours j'ai obtenu un résultat excellent comme élargissement du méat et facilité d'examiner par ce méat élargi toute la cavité opératoire dans les cas où elle n'était pas trop évidée en arrière.

Restait à savoir ce que valait le procédé sur le vivant. C'est ce que va nous apprendre l'observation des trois opérés suivants.

Observation I. — *Carie étendue de l'apophyse mastoïde compliquée d'abcès périsinusal, suite de mastoïdite aiguë au cours d'une otite chronique suppurée de nature probablement tuberculeuse.*

Georgette V..., dix-sept ans. Parents bien portants. A perdu en 1904 une sœur âgée de 20 ans, morte de tuberculose pulmonaire et avec laquelle elle a vécu constamment durant sa maladie. Personnellement n'a fait aucune maladie sérieuse, mais a été traitée pour anémie. Toute jeune, a eu une suppuration assez longue de l'oreille droite : cette otite semblait guérie depuis des années lorsqu'au commencement de 1905 est apparu un écoulement très fétide de l'oreille droite qui s'est compliqué d'un gros polype du conduit auditif. Ablation du polype en mars. Brusquement en

avril surviennent de la fièvre, de la douleur auriculaire et mastoïdienne, du gonflement rétroauriculaire. Entre d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Rouen le 27 avril 1905, dans le service du Dr Bataille. Mastoïdite aiguë droite, opérée le 28 *avril* par le Dr Derocque suppléant. Trépanation large jusqu'à la pointe.

Au commencement de *juillet* le docteur Bataille me prie d'examiner la malade dont la plaie mastoïdienne reste suppurante et sans tendance à la guérison.

Examen le 10 juillet. — Depuis l'opération du 28 *avril*, la malade se porte bien, elle n'a jamais eu de fièvre non plus que de douleur de la région opérée ou dans la tête. Sauf une audition très abaissée du côté droit (voix chuchotée à 0m 10), il n'existe aucun trouble permettant de penser à une complication endocranienne ou labyrinthique. L'appétit est faible, mais les fonctions digestives normales. Rien dans les urines; poumons sains.

La plaie opératoire, deux mois après l'intervention, ne présente aucun travail d'épidermisation; elle forme un large entonnoir à parois recouvertes de pus et de bourgeons blafards, saignant au moindre contact. Sous ces bourgeons de mauvaise nature, on sent avec le stylet l'os dénudé, rugueux sur toute la face postérieure répondant à la région du sinus latéral ainsi qu'en avant, au-dessus du conduit auditif; en ce point, le stylet glisse dans la loge temporale sur l'os dénudé jusqu'à 4 ou 5 centimètres en avant sur le haut.

Il y a donc carie étendue des parois de la plaie osseuse avec extension vers l'écaille du temporal, L'absence de toute réaction locale ou générale, jointe aux antécédents de la malade et à l'aspect, me font opiner pour une carie de nature tuberculeuse.

Une nouvelle intervention, aussi large que nécessaire, s'impose. Le docteur Bataille veut bien me confier le soin de la pratiquer.

Évidement pétro-mastoïdien pratiqué le *12 juillet 1905*. — Dès les premiers coups de gouge en arrière, on découvre un vaste abcès périsinusal développé sans aucune réaction. Mise à nu du sinus reconnu sain sur toute sa largeur et sur une hauteur de trois centimètres.

Évidement large en haut et en avant au-dessus du conduit auditif; curetage des granulations et des points d'ostéite siégeant sur l'écaille du temporal sur une étendue de 4 centimètres sur 5; cette ostéite n'est que superficielle.

La plaie opératoire est évidemment trop vaste pour qu'on puisse songer à la surveiller par le méat. De même, la plaie rétro-auriculaire ne pourra être fermée que fort tard et par un lambeau

autoplastique prélevé dans le voisinage. Néanmoins, je profite de l'occasion pour appliquer mon idée d'élargir le méat auditif par la combinaison de l'incision du conduit auditif membraneux d'après la technique de Stacke avec la taille d'un lambeau triangulaire n'intéressant que la moitié de la conque.

Suture de l'angle supérieur de la plaie, drainage de la loge temporale, pansement gaze iodoformée, pansements consécutifs à la gaze aseptique.

Un mois après l'intervention, le méat auditif reste suffisamment élargi pour qu'il puisse recevoir le gros spéculum à pansement d'un centimètre de diamètre. Le résultat est donc très satisfaisant comme procédé d'élargissement du méat auditif, et cela sans déformation apparente de la conque.

Pour le reste de l'observation, que je compte publier ultérieurement, je dirai seulement que, par suite de séquestres multiples de la portion pétreuse, la malade est encore en traitement. J'ai déjà enlevé trois de ces sequestres dont un long de deux centimètres et du diamètre d'un centimètre. Actuellement, j'attends, pour l'extraire, la mobilisation d'un autre gros séquestre voisin du labyrinthe.

Obs. II. — *Mastoïdite aiguë compliquée de phlegmon de la loge temporale.*

P..., quarante-six ans, journalier, santé antérieure bonne, constitution vigoureuse, n'accuse aucun antécédent morbide personnel ou héréditaire, atteint d'otorrhée gauche depuis des années.

Il y a trois semaines a été pris de douleurs violentes dans la tête, surtout à gauche. Ces douleurs ont été en augmentant et sont devenues continues; depuis une semaine, elles empêchent le malade de dormir, mais ne l'ont pas arrêté dans son travail. De plus, depuis dix ou douze jours, la région mastoïdienne gauche s'est tuméfiée et est devenue douloureuse au point de ne pouvoir supporter aucun contact. Il y a trois jours est apparu un gonflement énorme de la région temporale gauche avec exacerbation des douleurs, ce qui a déterminé le malade à venir à l'hôpital.

Entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans le service du Dr Bataille, le 20 juillet 1905.

Examen. — Je vois le malade le 22 *juillet.* Température 38°5; céphalalgie intense sans localisation fixe. Mastoïde gauche douloureuse spontanément, douloureuse à la pression au niveau de l'antre seulement, empâtement considérable et rougeur de la région rétro-auriculaire avec chute du pavillon. De plus, gonflement dur

de toute la loge temporale gauche avec fluctuation profonde. Chute de la paroi postéro-supérieure du conduit fermant complètement le conduit auditif externe; écoulement d'un pus séreux fétide. Surdité complète, pas de vertige, pas de nystagmus, pas de vomissements. Il y a évidemment mastoïdite aiguë survenue au cours d'une otite suppurée chronique et compliquée de phlegmon de la loge temporale.

Je conclus à l'urgence d'un évidement pétro-mastoïdien après incision préalable du phlegmon de la loge temporale afin d'établir la relation exacte entre ce phlegmon et la mastoïdite et reconnaître si ce phlegmon ne résulte pas d'un abcès extra-dural ouvert à travers une perforation de l'écaille du temporal.

Sur l'aimable invitation du Dr Bataille, je pratique l'opération le 24 juillet 1905.

Évidement pétro-mastoïdien pratiqué le *24 juillet*. — Anesthésie avec l'appareil Ricard, durée cinquante minutes. L'incision des parties molles donne lieu à l'écoulement d'environ un verre de pus bien lié, non odorant, mais mêlé de sang. La collection purulente est sous-périostée et a mis l'os à nu : celui-ci ne présente aucun point de nécrose ni aucun orifice appréciable même au stylet fin, sauf quelques pertuis minuscules au-devant de la région de l'antre.

Évidement pétro-mastoïdien pratiqué selon le procédé de Wolf. La corticale est épaisse, éburnée. L'apophyse est peu pneumatique, l'antre et la caisse sont seules trouvées farcies de bourgeons sanieux. Plus d'osselets, La pointe est saine. L'évidement terminé, la cavité opératoire s'étend peu en arrière et du côté de la pointe pourra facilement être supprimée par la suture de l'angle inférieur de la plaie rétroauriculaire. Je pratique la section du conduit auditif membraneux d'après le procédé de Stacke, la complétant par un lambeau triangulaire genre Siebenmann, mais bien moins grand (à peine un centimètre de prise sur la conque). J'abrase le cartilage sous-jacent, comme le prescrit Siebenmann et élargis ainsi le méat auditif suffisamment pour pouvoir y introduire le petit doigt.

Drainage de la loge temporale. Après un badigeonnage de ses parois au chlorure de zinc, suture de l'incision de la loge temporale et des angles de la plaie rétroauriculaire. Mèche de gaze iodoformée introduite serrée par le conduit auditif. Mèche de gaze iodoformée lâche dans la plaie rétro auriculaire.

Le drain est supprimé dès le premier pansement. Les pansements consécutifs sont faits à la gaze aseptique sans aucun tamponnement; quelques badigeonnages excitants à la teinture d'iode.

Épidermisation rapide du fond de la plaie opératoire. Ce fond pouvant être facilement surveillé en tous ses points par le méat élargi au point d'admettre facilement un spéculum à pansement d'un centimètre de diamètre, je laisse à partir de la troisième semaine la plaie postérieure se rétrécir et se fermer.

Guérison complète sans fièvre ni autres incidents le 20 septembre, soit cinquante-neuf jours après l'opération.

Le malade sort le 29 *septembre* dans l'état suivant :

Ouïe dure : n'entend la voix chuchotée qu'à $0^{m}10$ à gauche, cicatrice rétroauriculaire formant un entonnoir d'un centimètre bien masquée par le pavillon de l'oreille. Orifice du méat auditif sans déformation apparente, quoique suffisamment élargi pour que, sans spéculum, on voie au miroir très bien toutes les parties de la cavité évidée.

Obs. III. — *Otite moyenne suppurée chronique compliquée de fistule mastoïdienne et de polype du conduit auditif.*

Mlle Germaine L..., quatorze ans. A eu une otite moyenne gauche suppurée il y a quatre ans. Cette otite n'a jamais guéri, malgré les traitements employés. Un abcès rétroauriculaire est survenu, il y a un an, et a été ouvert par le médecin de la famille par une incision de Wilde : celle-ci a laissé une fistule mastoïdienne qui suppure par intermittences. De plus, l'otorrhée a continué d'exister, elle s'est compliquée d'un gros polype du conduit qui a été enlevé au serre-nœud il y a six mois. L'ablation du polype a amené une cessation temporaire de l'otorrhée. Puis celle-ci a reparu et s'est compliquée depuis deux mois d'un eczéma du pavillon de l'oreille et de la région mastoïdienne gauches.

La malade m'est amenée par ses parents pour la première fois le 6 juillet 1905.

Examen le 6 juillet 1905. — A part les antécédents précédents et quelques poussées d'amygdalite qui ont engendré une hypertrophie des deux amygdales, malade de santé bonne quoique lymphatique. Sans autres antécédents morbides personnels ou héréditaires.

Pas de fièvre, pas d'insomnie, aucune douleur spontanée. Bon appétit; voies digestives libres. Une fois les croûtes de l'eczéma enlevées à l'huile de vaseline, la mastoïde gauche apparaît de volume normal, non empâtée, non douloureuse à la pression, sauf un peu en arrière de la mastoïde au niveau du sinus. Aucune sensibilité de la pointe ni de la mastoïde. Ganglions rétro-maxillaires tuméfiés, gros comme des noisettes, certainement en raison de l'eczéma.

Derrière le pavillon de l'oreille, fistule mastoïdienne de deux millimètres de diamètre, siégeant à un centimètre en arrière du pli rétroauriculaire, à hauteur du plan inférieur du conduit auditif, profonde de deux centimètres et conduisant sur de l'os dénudé. Conduit auditif bouché par un gros polype dur et grisâtre arrivant au méat. Entre le polype et la paroi sourd un pus fétide.

Je diagnostique otite moyenne suppurée chronique gauche compliquée de carie mastoïdienne avec fistule externe et de polype du conduit indiquant une carie ossiculaire ou pariétale, et conclus à la nécessité d'un évidement pétromastoïdien pour amener la guérison.

7 juillet. — Après désinfection à la glycérine phéniquée au 1/10 pendant 24 heures, j'enlève le polype au serre-nœud. Ce polype est long de deux centimètres, dur, presque fibreux; son point d'insertion était en haut dans le fond de la caisse.

10 juillet — L'examen de l'oreille moyenne ne révèle aucune trace d'osselets. Fond de caisse bourgeonnant avec pus. On ne sent pas de point osseux dénudé sur la paroi, pas de chute de la paroi postérieure.

L'audition, normale à droite, donne à gauche : V. C. = 2 mètres; Ac. = 30 centimètres; W = latéralisé à droite; Rinne = faible.

Aucune douleur spontanée, aucun vertige, pas de nystagmus, rien ne permettant de penser à une complication endocranienne.

L'opération est acceptée par la famille de la malade, mais ajournée après guérison de l'eczéma qui est obtenue en trois semaines.

Évidement pétro-mastoïdien pratiqué le 10 août 1905. — Chloroformisation à la compresse, durée, une heure et quart. Évidement par le procédé de Wolf. Une fois l'antre ouvert, on abat la corticale jusqu'au siège de la fistule osseuse, ce qui abaisse la brèche osseuse en dessous du plan inférieur du conduit auditif. Pas de lésions de la pointe. Sinus procident mis à nu sur une étendue d'un centimètre et demi. L'antre, l'aditus et la caisse sont farcis de granulations et de pus. Aucune trace d'osselets. Pas de lésions cellulaires sauf vers le toit de la caisse et de l'aditus; ces dernières lésions nécessitent une abrasion très large de toute la paroi supérieure du conduit.

Après aplanissement du massif osseux du facial, la cavité opératoire se présente peu étendue en arrière et intéresse à peine la pointe.

Section du conduit auditif membraneux d'après la technique de Stacke; j'y adjoins un lambeau triangulaire taillé sur la conque

d'après la technique de Siebenmann, mais n'intéressant que la moitié de cette conque.

Pansement compressif à la gaze iodoformée ; premier pansement après l'opération le *17 août*. Les pansements consécutifs consistent en une mèche de gaze aseptique introduite par le conduit auditif et une autre par la plaie rétroauriculaire, le tout placé non serré et sans tamponnement.

La guérison se fait normalement jusqu'au 3 septembre, époque à laquelle reparaît l'eczéma du pavillon et de la région mastoïdienne. Cet eczéma est rapidement atténué, mais non guéri, par la pommade à l'oxyde de zinc et calomel. L'huile de cade appliquée pure finit par le guérir le *11 novembre*.

La guérison de la plaie rétroauriculaire se trouve retardée par cette complication ; elle bourgeonne en excès et doit être curetée à quatre ou cinq reprises. Ces incidents n'influent heureusement pas sur la guérison de la cavité opératoire, qui est épidermisée et sèche dès le 29 septembre. A ce moment, cette cavité peut être considérée comme complètement guérie. Seulement, par suite de l'eczéma, la plaie rétroauriculaire comblée dans le fond, communique encore avec le conduit auditif par un canal de trois millimètres de diamètre s'ouvrant dans le conduit à un centimètre et demi en arrière du méat.

Cet état dure jusqu'à la disparition de l'eczéma. La fistule rétroauriculaire se ferme rapidement et est cicatrisée le 27 novembre, sans avoir de nouveau infecté la cavité évidée déjà guérie, grâce à la facilité avec laquelle on a pu surveiller et panser celle-ci par le méat élargi.

État le 27 novembre. — Cicatrice rétroauriculaire en entonnoir d'un centimètre de profondeur, bien masquée par le pavillon. Par le méat auditif élargi suffisamment pour recevoir un spéculum de 8 millimètres de diamètre, on voit très bien tous les points de la cavité opératoire épidermisée.

L'audition de l'oreille gauche prise à cette date donne : V. C. = 5 mètres, au lieu de 2 mètres avant l'opération ; Ac. = 2 mètres, au lieu de 50 centimètres ; W = non latéralisé, au lieu de latéralisé à droite ; Diapason 64 $\mp$ +.

D'après les résultats obtenus chez mes trois opérés l'adjonction de la taille d'un lambeau triangulaire prélevé sur la conque et ne différant de celui de Siebenmann que par des

dimensions moindres, à l'autoplastie du conduit auditif membraneux d'après la technique de Stacke, donne un résultat très satisfaisant au point de vue de l'élargissement définitif du méat auditif.

Cet élargissement du méat auditif, beaucoup moindre que d'après le Siebenmann pur, n'offre aucun aspect disgracieux de la conque et est cependant très suffisant pour le passage d'un gros spéculum d'oreille de 8 à 10 millimètres de diamètre.

Dans les deux cas où la chose était indiquée, cet élargissement du méat auditif a permis de hâter la fermeture de la plaie rétroauriculaire sans entraver la surveillance de la cavité évidée.

Grâce à la fermeture hâtive de la plaie rétroauriculaire, j'ai eu une cicatrice rétroauriculaire peu marquée et parfaitement masquée par le pavillon de l'oreille.

Ces avantages ne sont pas négligeables au point de vue de l'esthétique définitive et m'ont engagé à faire connaître le procédé facile par lequel je les ai obtenus.

PHLEGMON ORBITAIRE CONSÉCUTIF A UNE ETHMOÏDITE

CHEZ UNE ENFANT DE DIX-HUIT MOIS

Par le Dr **Fernand GAULT,** professeur suppléant d'anatomie
à l'Ecole de médecine de Dijon.

Un nourrisson ou un jeune enfant qui présente un écoulement de pus par une seule narine, est, en général, considéré par les rhinologistes comme porteur d'un corps étranger des fosses nasales.

Si l'examen ne montre pas le corps du délit, on recherche les stigmates de l'hérédo-syphilis. Rarement l'on pense à une sinusite.

Et cependant cette dernière affection, quoique rare dans la première enfance, ne doit pas être exceptionnelle. L'observation suivante, qui concerne une enfant de dix-huit mois, montre que le jeune âge n'exclut pas absolument les inflammations du labyrinthe ethmoïdal.

Observation. — Henriette M..., dix-huit mois, est présentée à la consultation de la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Nancy, le 16 novembre 1905, pour un « gonflement douloureux de l'œil gauche » datant de quelques jours. En même temps, l'on constatait par la narine du même côté un écoulement purulent abondant qui, au dire de la mère, serait notablement antérieur, comme début, aux accidents oculaires. Cette constatation détermine M. le professeur Rohmer à adresser la petite malade à son collègue de la clinique rhinologique, M. le professeur Jacques.

Voici les renseignements fournis tant par l'anamnèse que par l'examen physique.

La fillette en question ne présente aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler, en particulier aucun stigmate de scrofule ni d'hérédo-syphilis. Elle n'aurait, au dire de sa mère, fait antérieurement aucune maladie grave. C'est par hasard que celle-ci aurait remarqué, il y a six ou huit mois, qu'il sortait du pus par la narine gauche. L'enfant cependant se portait bien et ne se plaignait pas, aussi les parents laissèrent-ils continuer cet écoulement anormal sans s'en préoccuper jusqu'au jour où survint (c'était le *12 novembre 1905*) un « gonflement de l'œil gauche » qui augmenta jusqu'au *16*, ce qui motiva l'entrée de l'enfant à la clinique ophtalmologique. On constata à ce moment une exophtalmie très accusée et, du côté des paupières, de la rougeur et du gonflement. Des applications de compresses humides furent prescrites, qui amenèrent une certaine détente. Le *17* pourtant, jour où l'enfant nous fut présentée, l'exophtalmie persistait encore, le globe était douloureux à la pression et les signes d'un phlegmon orbitaire manifestes.

Par la narine gauche, rougie, non fissurée, du pus jaune verdâtre, crémeux, non filant, s'écoule avec une certaine abondance. Après détersion avec des tampons de coton aseptique, la fosse nasale correspondante apparaît libre et dépourvue de granulations suspectes, dans sa moitié inférieure. En revanche, la muqueuse de la région supérieure externe est un peu tuméfiée,

œdémateuse, et du pus d'aspect sinusien suinte autour de la tête du cornet moyen.

L'exploration au stylet des différentes régions de la fosse nasale ne révèle aucun contact rugueux, et ne détermine aucun suintement sanguin. L'aspect de la fosse nasale est tout à fait comparable à ce que l'on observe chez l'adulte au cours d'une sinusite chronique fronto-ethmoïdale. Aucune déformation du côté de la bouche, tant vers la voûte palatine qu'à la face externe du maxillaire.

En raison de l'imminence d'accidents sérieux du côté de l'orbite et de l'œil, on décide d'intervenir sur-le-champ et d'attaquer le foyer d'infection primitif, qui semble localisé à l'ethmoïde.

Opération. — Le lundi *18 novembre 1905,* l'enfant étant chloroformée, on pratique une incision curviligne encadrant l'angle interne de l'œil, depuis le tiers interne du sourcil jusqu'au niveau du bord inférieur libre de l'os nasal. Le périoste est incisé et la lèvre inférieure de la plaie décollée à la rugine en comprenant dans le lambeau le sac lacrymal. On enlève à la pince coupante l'os nasal gauche et la portion adjacente de l'apophyse montante du maxillaire. Par la brèche ainsi ouverte, on extirpe, tant à la pince qu'à la curette, avec précaution, toute la portion ethmoïdale de la paroi nasale externe, jusques et y compris une partie de la lame papyracée. Au cours de cette ablation, on ne rencontre pas de collection purulente proprement dite, mais une muqueuse tuméfiée d'où exsude par pression, surtout au voisinage de la lame papyracée, une sérosité louche. La région supérieure de la fosse nasale ainsi évidée est tamponnée doucement avec une petite mèche iodoformée sortant par la narine. L'incision cutanée est suturée au catgut, sauf à sa partie moyenne dans laquelle on insinue encore une fine mèche iodoformée.

Malgré une réaction fébrile assez vive (39°), mais éphémère, l'enfant se rétablit rapidement.

Le *20 novembre,* on enlève la mèche nasale. Le *22,* on change le pansement extérieur, y compris le drain de gaze. Il n'est souillé que de sérosités sanguinolentes.

Le *24,* on supprime ce drain et l'enfant quitte l'hôpital dix jours plus tard, guérie de sa suppuration nasale et des accidents orbitaires inquiétants qui l'y avaient amenée.

Dès le premier pansement, en effet, l'exophtalmie et le gonflement des paupières avaient très notablement régressé pour céder complètement au bout d'une huitaine. L'enfant, revue depuis, continuait à se bien porter.

En somme, après huit mois d'écoulement nasal unilatéral, une enfant de dix-huit mois présente des symptômes de phlegmon orbitaire. L'examen du nez décèle, quatre jours après le début de ces accidents, des signes de sinusite du groupe antérieur. L'intervention démontre le bien-fondé du diagnostic et guérit la complication orbitaire par le seul fait de l'évidement du labyrinthe ethmoïdal du côté malade.

Cette observation méritait d'être rapportée, étant donnée la rareté des faits du même genre. Nous avons consulté à ce sujet la littérature médicale de ces quinze dernières années et n'avons trouvé aucun cas analogue. Les sinusites ethmoïdales chez les adolescents sont connues, mais aucune observation ne concerne la première enfance. Des sinusites maxillaires ont été observées chez de très jeunes enfants et même chez des nourrissons (enfant de cinq semaines dans un cas), et cependant le développement comparatif des divers sinus montre que les cellules ethmoïdales apparaissent d'une façon plus précoce que le sinus maxillaire.

Chiari, dans son *Traité des maladies du nez,* dit que « la cavité des fosses nasales du fœtus et de l'enfant se distingue par cette particularité que sa partie ethmoïdale a une hauteur double de la partie maxillaire. Ce n'est que la septième année que ces deux parties ont une hauteur égale. Quant au sinus maxillaire, il est constitué dans le cinquième mois de la vie extra-utérine par un diverticule d'une profondeur de cinq millimètres. »

Poirier, dans son *Traité d'anatomie humaine,* montre d'autre part que « déjà à la naissance les masses latérales de l'ethmoïde sont osseuses, tandis que l'ossification de la portion médiane de cet os ne commence que vers la fin de la première année. Les cellules ethmoïdales centrales, ouvertes d'abord du côté de l'orbite, sont bientôt fermées de ce côté par l'apparition de l'os planum ».

Kölliker met en évidence ce fait, « que les sinus ethmoïdaux

sont déjà ébauchés chez un fœtus de six mois ; à la naissance ils sont très marqués ».

Masseï, de Naples[1], dans un article récent, déclare, il est vrai, que « chez les enfants, la cavité du sinus maxillaire est représentée par une simple fente; les cellules ethmoïdales ne sont pas encore développées, et une invagination peu étendue de la muqueuse de Schneider représente les sinus frontal et ethmoïdal ».

Lewis A. Coffin[2] dit que « si les inflammations des sinus sont rares chez les enfants, cela tient à l'anatomie de ces cavités, dont quelques-unes sont absentes à la naissance et qui restent toutes pendant longtemps dans un état de développement rudimentaire. Ainsi, le sinus frontal n'apparaît que vers la septième année. Pour les cellules sphénoïdales, on ne commence à constater leur présence que vers la troisième année. Bien plus précoce est l'apparition des cellules ethmoïdales, qui se manifestent déjà au cours du sixième mois de la gestation par des replis de la muqueuse; mais les parois osseuses ne sont constituées qu'après la naissance ». D'après ces quelques citations, nous voyons qu'en somme la majorité des auteurs admet le développement relativement précoce des cellules ethmoïdales dès les premiers mois de la naissance. Si, au point de vue clinique, les observations de sinusite ethmoïdale sont exceptionnelles, c'est que cette affection doit parfois passer inaperçue. Dans l'observation que nous rapportons, l'affection existait depuis huit mois lorsqu'on pensa à faire examiner l'enfant, et cela à cause d'une complication orbitaire. Ces sinusites, étant en général peu graves, doivent la plupart du temps être prises par les parents pour un simple coryza.

Dans l'observation que nous rapportons, l'on n'a pas vu de fistule orbitaire; mais l'écoulement nasal unilatéral, sans qu'il y eût corps étrangers ou signes de syphilis, le siège de la

1. In *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1905.
2. In *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1905.

sécrétion, la dégénérescence de la muqueuse, confirmaient le diagnostic. Le maxillaire ne pouvait être mis en cause, le gonflement siégeant surtout à l'angle interne et non au plancher. D'autre part, l'évolution était celle des phlegmons orbitaires consécutifs à des sinusites ethmoïdo-frontales.

En somme, on peut établir que dans la première enfance et même chez des nourrissons, la sinusite ethmoïdale est possible anatomiquement parlant, et a déjà été observée; que cette affection (sauf les cas où elle s'accompagne de complications) a besoin d'être dépistée; qu'enfin on doit y penser surtout dans les cas où en recherchant l'origine d'un écoulement nasal unilatéral on n'a trouvé ni corps étrangers de la fosse nasale, ni signes de syphilis.

OBSERVATION

DE SINUSITE FRONTO-MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE

SANS ETHMOÏDITE VRAIE[1]

Par le Dr **Pierre SAGOLS**, de Perpignan.

Observation. — Marie P..., âgée de trente ans, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine (service du Dr Lermoyez), le 26 septembre 1905, parce qu'elle mouche du pus.

C'est il y a environ quinze mois que la malade a ressenti pour la première fois de la gêne dans le nez du côté gauche avec sensation de mauvaise odeur. A noter que c'était pendant une épidémie de grippe; elle garda le lit une dizaine de jours, et eut en même temps que de l'embarras gastrique une violente céphalalgie accompagnée de fièvre; les régions frontales et temporales étaient particulièrement douloureuses. Elle eut aussi des vertiges, surtout le matin au réveil.

Elle commença à moucher du pus par la narine gauche, et

1. Observation recueillie dans le service du Dr Lermoyez, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

depuis ce symptôme ne s'est jamais atténué : elle n'a, du reste, suivi aucun traitement rhinologique.

Examen (28 septembre). — La malade mouche de plus en plus du pus fétide par la narine gauche, surtout le matin au réveil, moment où elle en expulse tous les jours une assez grande quantité. Aussitôt après, elle éprouve du soulagement dans la tête. Elle affirme, du reste, qu'elle a nettement la sensation que ce qu'elle mouche descend du côté gauche du front. Cacosmie subjective très marquée et à peu près constante, s'atténuant seulement quand la malade se mouche. La mauvaise odeur est perçue par l'entourage. L'odorat est conservé.

Elle n'a jamais senti tomber du pus dans la gorge bien qu'elle dise qu'elle ait eu parfois dans la bouche un mauvais goût comparable à l'odeur de ce qu'elle mouche.

Céphalalgie frontale et temporale continue, plus accentuée le matin au réveil. Lourdeur de tête. Lassitude générale.

A l'examen, on ne note pas de changement de volume de la région jugale gauche. Pas de douleur, ni spontanée ni provoquée, en ce point. Pas de tuméfaction de la région du sinus frontal correspondant. En revanche, douleur marquée, constante et localisée à la pression de bas en haut dans l'angle supéro-interne de l'orbite gauche. Pas de troubles digestifs, mais appétit notablement diminué depuis qu'elle mouche du pus. N'a jamais toussé.

Rhinoscopie antérieure. — Fosse nasale gauche : Le méat moyen est rempli de pus jaune, épais, fétide que l'on voit descendre le long du cornet inférieur, lequel paraît infiltré, comme macéré. Le cornet moyen est accolé à la cloison et légèrement œdématié. Pas de trace de dégénérescence polypoïde de l'ethmoïde.

Pas de bourrelet de Kauffmann.

Fosse nasale droite : Rien de particulier.

Rhinoscopie postérieure. — On voit du pus sur la voûte en avant, et dans le méat moyen. Pas de queues de cornets.

Pharynx. — Rien à noter dans le pharynx buccal ; la malade se plaint de sécheresse de la gorge, le matin au réveil.

Bouche. — Mauvaise dentition. La malade a souffert des dents depuis son enfance. Rages de dents fréquentes. Nombreux abcès dentaires.

Le schéma suivant montre l'état des dents :

2 caries du 4e degré : 1re prémolaire inférieure droite ; 2e prémolaire inférieure gauche.

Carie du 2e degré à la 2e prémolaire supérieure droite.

Du côté des sinus présumés malades (frontal et maxillaire gauche) : la 1re prémolaire et les 3 grosses molaires, dent de six ans, dent de douze ans, dent de sagesse, atteintes depuis plusieurs années de carie du 4e degré, ont été extraites au *commencement septembre*. Leur extraction n'a en rien modifié l'écoulement nasal.

Il n'y a pas de tuméfaction de la fosse canine ni du sillon gingivo-jugal gauches. Pas non plus de douleur, pas de crépitation, pas de traces de fistules dentaires, pas de séquestre.

La vue est bonne, mais la malade déclare qu'elle voyait mieux avant de moucher du pus. Les mouvements du globe oculaire sont normaux. Pas de diplopie, pas d'inégalité pupillaire.

Signe de Fraenkel. — Très net, le pus envahit le méat moyen préalablement nettoyé, lorsqu'après avoir fait pencher la tête à la malade pendant une minute environ, on la lui fait relever vivement.

Mais ce qui frappe le plus, c'est l'extrême rapidité avec laquelle le pus reparaît dans le méat moyen, quand on a vidé le sinus maxillaire par un lavage. Si, en effet, à ce moment-là, on déterge la région du méat moyen, rigoureusement cocaïnée et adrénalisée, on voit, en procédant à un examen, quinze à vingt minutes après, le pus sourdre en ce point.

Le lavage du sinus maxillaire par le méat inférieur fait couler un pus jaune, très fétide, chargé de grumeaux.

L'éclairage donne les résultats suivants :

La joue gauche est à peine plus obscure que la joue droite.

La région sous-orbitaire du même côté s'éclaire moins bien que la région correspondante droite.

La pupille gauche est nettement obscure, alors que la droite s'éclaire parfaitement.

La région correspondante au sinus frontal gauche apparaît opaque à l'éclairage par comparaison avec la région symétrique du côté droit.

Sinus frontaux présumés de petites dimensions.

Pas de signe de Garel.

Le signe de capacité exécuté par M. le Dr Mahu a montré un sinus maxillaire d'un jaugeage de 5 centimètres cubes environ.

Traitement. — Du *7 octobre* au *22 novembre 1905*, on a fait 18 lavages du sinus maxillaire. A chaque lavage, on fait passer dans le sinus 7 à 800 centimètres cubes d'eau bouillie légèrement étendue d'eau oxygénée, et toujours on ramène du pus jaune, épais, fétide, chargé de grumeaux.

La malade est manifestement soulagée par les lavages; elle déclare que la barre *(sic)* qu'elle avait sur le front et sur les tempes a diminué. Pendant les vingt-quatre heures qui suivent chaque lavage, la sensation de mauvaise odeur du nez est très atténuée, mais elle revient aussi forte, aussi gênante le deuxième jour.

La malade dit aussi ressentir une amélioration notable de la vue du côté gauche.

Mais on peut affirmer, après ces 18 lavages, que ni la nature ni la quantité du pus ne sont modifiées. Aussi décide-t-on, sur l'insistance de la malade, de recourir à une intervention.

Opération. — Pratiquée le *24 novembre 1905* par M. le Dr Lermoyez; durée une heure trois quarts; chloroforme sans incident.

Le sinus maxillaire est trépané et cureté selon la méthode Caldwell-Luc; il ne contient de fongosités que sur le plancher seulement.

Le sinus frontal est ouvert par son plancher. Il est peu développé dans les deux sens et ses limites sont atteintes par cette voie sans qu'il soit nécessaire de faire une brèche antérieure. La résection est poussée en dehors jusqu'à la limite externe; quant à la limite verticale, elle ne s'étend guère au-dessus de 2 centimètres de l'arcade orbitaire qui est respectée. La brèche osseuse est étendue à l'apophyse montante, de façon à établir une large communication entre l'antre frontal et le nez; résection d'une large portion de l'ethmoïde. Lavage de la plaie à l'eau oxygénée. Pas de mèche, ni dans le sinus frontal ni dans le sinus maxillaire. Mèche dans le nez.

Suture de la plaie fronto-nasale à l'aide d'agrafes de Michel.

Suites opératoires bonnes; pas de température.

Le *26 novembre.* — Enlèvement de la mèche du nez; hémorragie assez abondante qui s'arrête avec un tampon imbibé d'eau oxygénée.

Le lendemain *27.* — On enlève des débris de muqueuse pendant dans la fosse nasale, dans la région du cornet moyen, ainsi que quelques esquilles osseuses. Il y a un peu de suppuration dans le nez; lavage du sinus maxillaire avec de l'eau bouillie légèrement étendue d'eau oxygénée; pommade borico-mentholée.

Le *30 novembre*, on a enlevé les sutures de la plaie buccale qui gênaient un peu la malade. La réunion est bonne. Bonne aussi la réunion de la plaie cutanée.

Le *7 décembre* (treizième jour après l'opération). — On voit quelques croûtes au niveau de la région du cornet moyen où la

muqueuse est un peu bourgeonnante. On racle les bourgeons à la pince plate et on touche à la teinture d'iode.

La malade a quitté le service le *16 décembre;* elle a été revue tous les trois jours depuis. Elle peut être considérée comme guérie de sa suppuration fronto-maxillaire gauche. Elle n'éprouve plus aucune gêne dans le nez; elle n'a plus aucune sensation de mauvaise odeur. Plus de céphalalgie.

Pas de déformation extérieure. La cicatrice sera dissimulée dans le sourcil.

GUÉRISON D'UN CAS D'OZÈNE

PAR UN TRAITEMENT COMBINÉ :

PANSEMENTS A L'ICHTYOL ET MASSAGE VIBRATOIRE

Par le Dr **KANELLIS**, de Smyrne.

Observation. — Il s'agit d'un cas d'ozène traité depuis longtemps par les moyens réputés classiques (lavages, poudres, badigeonnages), sans succès et que nous avons eu la bonne fortune de guérir, ainsi que le prouve le bon état dans lequel se maintient notre malade depuis un an.

Mme B..., veuve, âgée de trente-deux ans, est atteinte d'ozène depuis l'enfance. Sa mère avait la même affection, mais sa sœur aînée a échappé à cette infirmité. Elle a un fils de douze ans que nous avons opéré pour des végétations adénoïdes, mais qui n'a rien d'anormal dans le nez. Mme B... s'est adressée, du vivant de son mari, à un spécialiste qui lui a brûlé dans le nez. Depuis ce moment, son état s'est aggravé. Elle a eu nettement la sensation que ses fosses nasales se sont considérablement élargies, surtout la droite, à tel point que l'air froid en arrivant dans cette dernière lui cause de la douleur et qu'elle ne sort jamais sans y introduire un tampon d'ouate. Elle a depuis vu d'autres spécialistes qui lui ont à peu près tous donné les mêmes remèdes. Nous relevons en effet sur de nombreuses ordonnances que la malade nous présente : lavage à l'eau salée, boriquée, insufflation d'aristol, d'acéto-tartrate d'alumine, badigeonnage à la glycérine iodée, au baume du Pérou, etc.

Depuis six mois, elle a tout abandonné, même les lavages, qui

lui sont devenus douloureux. Elle nettoie cependant son nez matin et soir avec un tampon de glycérine ordinaire. La malade, en dehors du nez camard très typique, présente quelques traits que je crois être communs aux ozéneux : chevelure rare, taches de rousseur, belle dentition, lèvres épaisses, surtout la supérieure, front bombé. L'odeur qu'elle répand est pénétrante et on peut faire le diagnostic d'ozène à distance. Cette odeur ne l'incommode pas, elle est en effet atteinte d'anosmie; elle ne s'enrhume jamais, mais tousse au moindre refroidissement, sa voix est éraillée ce qui me fait penser de prime abord que sa muqueuse pharyngo-laryngée n'est pas indemne de l'affection qui nous intéresse. Elle a souvent des maux de tête. A l'examen rhinoscopique, on voit la narine droite considérablement élargie, le cornet inférieur aplati et très effacé, la muqueuse desséchée et adhérant au squelette comme du tissu cicatriciel. Le contact du stylet est douloureux en certains points. Le cornet moyen, très avancé, forme une aile très mince qui touche la cloison et laisse voir le méat moyen dans toute sa largeur. On voit nettement le voile du palais, le bourrelet et l'orifice de la trompe, le rhino-pharynx. Des bouchons de muco-pus, des croûtes verdâtres et noirâtres remplissent toutes les anfractuosités et adhèrent à la muqueuse. Le côté gauche présente à peu de chose près le même aspect. La rhinoscopie postérieure nous décèle la présence des croûtes de même nature ; des traînées verdâtres descendent le long du pharynx, dont la muqueuse est fortement atrophiée. La muqueuse laryngée est pâle, les cordes vocales semblent épaissies et sont couvertes de mucosités desséchées.

Armé de patience, je me suis mis à nettoyer les fosses nasales avec un porte-coton trempé dans de l'eau alcaline. La séance a duré au delà d'une heure. Le lendemain j'ai retrouvé le nez presque dans le même état que la veille. C'est alors que j'ai songé à enlever les croûtes et les bouchons de muco-pus en bloc, par un pansement. Ayant eu sous la main un mélange d'ichtyol et de glycérine au dixième, j'ai trempé dans ce mélange des lanières de coton hydrophile, avec lesquelles j'ai rempli soigneusement les deux fosses nasales. La malade a gardé ce pansement demi-heure, puis j'ai retiré le tampon et procédé au lavage du nez. Ce dernier a ramené une grande quantité de croûtes et de bouchons de muco-pus. Lorsque j'ai examiné la malade après ce lavage, je fus tout surpris de trouver son nez dans un état de propreté absolue.

Encouragé par ce premier résultat, je continuai ce genre de pansement tous les jours. Dans l'intervalle, la malade introduisait

dans chaque narine, plusieurs fois par jour, de la vaseline boriquée simplement. Au bout de la première semaine, je fus heureux de constater que l'odeur infecte a totalement disparu. J'ai soumis la malade à ce traitement pendant six semaines, en la voyant pendant trois semaines tous les jours, puis tous les deux jours. A chaque séance, je nettoyais également son pharynx et son larynx avec le même mélange d'ichtyol et de glycérine. Puis j'ai renvoyé la malade à un mois en lui recommandant toutefois de se laver le nez à l'eau salée tous les deux jours et de continuer la vaseline boriquée. A son retour, c'est-à-dire le 10 août 1904, je constate que l'odeur d'ozène n'a plus reparu. La fosse nasale droite, plus large que la gauche, est encore encombrée par quelques croûtes sèches; la muqueuse, de couleur rouge pâle, a un aspect ridé. La malade paraît contente, mais se plaint de la sensation de froid qu'elle éprouve dans le nez. Je conçois alors l'idée d'agir sur la vaso-motricité par le massage vibratoire. J'ai ordonné à la malade de cesser les lavages et je me suis tracé un plan que j'ai suivi fidèlement durant les six semaines pendant lesquelles la malade a été soumise à ce nouveau traitement.

Avant chaque séance, je faisais prendre à ma malade un humage d'une durée de cinq minutes. Je me sers d'un flacon laveur dont une extrémité porte une soufflerie et l'autre un tube muni d'une canule nasale. Dans le flacon se trouve de l'eau très chaude additionnée d'une ou deux cuillerées à café de chlorescine, mélange de chloral, résorcine et menthol que le pharmacien Lauriol, de Vichy, prépare sur mes indications. La vapeur médicamenteuse, en arrivant dans le nez, a pour propriété non seulement de désinfecter la cavité, mais d'exciter la sécrétion nasale et de nettoyer les anfractuosités. Après chaque séance de humage, la malade se débarrassait de toutes les croûtes qui encombraient ses fosses nasales. Je pouvais alors travailler dans une cavité parfaitement aseptique. Je me servais d'un moteur de 12 volts et réglais mon rhéostat de façon qu'il donnât le plus petit nombre de tours par minute. La sonde, entourée d'un coton trempé dans l'ichtyol glycériné, se promène d'abord sur le cornet inférieur, puis sur le moyen et ensuite sur la cloison, sans oublier le plancher de la fosse nasale. La douleur est nulle au début, la sensibilité augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche de la région supérieure. Les malades ressentent une légère trépidation dans la tête. La durée de l'application varie suivant trois et cinq minutes pour chaque fosse nasale. Il est nécessaire parfois, en cours de route, de changer le tampon qui ramène, même d'une fosse nasale qui paraît être très propre, de

petites croûtes, des débris de muqueuse sphacélée. Après la séance et durant plusieurs heures, la malade ressent une humidité bienfaisante dans le nez. Au bout de huit ou dix séances, j'ai pu constater que la muqueuse, qui semblait au début adhérer au squelette, commençait à se soulever, à se gonfler et à donner au stylet la sensation d'un coussinet.

J'espaçais de plus en plus les séances; en dehors d'elles, la malade ne faisait rien. Vers la fin du mois de septembre elle est partie très heureuse du résultat obtenu.

J'ai revu la malade au mois de juillet 1905, c'est-à-dire un an après l'histoire que je viens de relater. L'ozène a disparu, l'anosmie persiste. Elle peut sortir sans se bourrer le nez avec du coton. A l'examen rhinoscopique, j'ai pu constater que la muqueuse semble en effet plus humide, moins exprimée; le cornet inférieur est plus proéminent. Je n'ai trouvé ni croûtes ni bouchon de muco-pus.

Réflexions. — Le traitement de ce cas d'ozène a passé par deux phases. Dans un premier temps on s'est proposé d'agir sur l'élément infection par des pansements appropriés en choisissant comme topique l'ichtyol, qui a fait sa preuve dans le cas présent puisque l'odeur infecte a disparu au bout de quelques séances. Dans le deuxième temps on a voulu agir sur la rhinite atrophique à proprement parler, c'est-à-dire sur *le trouble vaso-moteur*, et l'on a eu recours au massage vibratoire.

UN CAS DE TOUX REBELLE

LIÉE A L'ECZÉMA DU CONDUIT AUDITIF

Par le Dr **KANELLIS**, de Smyrne.

Observation. — Mlle V..., âgée de vingt-six ans, arthritique, m'est adressée par le Dr C..., de Vichy, pour une toux qui dure depuis plusieurs mois et qui résiste à tous les médicaments usuels dans ce cas. L'auscultation pulmonaire est négative. Nous trouvons chez

la malade de la rhino-pharyngite et une amygdale linguale hypertrophiée. Nous répondons au confrère que cet état suffit pour entretenir une toux et nous proposons de détruire la quatrième amygdale au galvanocautère.

La rhino-pharyngite est soignée en même temps. Au bout d'une quinzaine de jours, la toux semble s'atténuer. L'amygdale est réduite aux minimes proportions, le nez et le pharynx vont bien. Nous nous déclarons satisfait et nous renvoyons la malade avec quelques mots d'encouragement.

Mais quelques jours plus tard, la malade nous revient avec une recrudescence du tout. Elle se plaint en même temps d'une démangeaison insupportable dans le conduit auditif droit et dans la gorge. C'est cette démangeaison qui la sollicitera à tousser. Son sommeil est interrompu, l'ouïe semble baisser et elle a un léger tintement dans l'oreille droite.

L'examen de la gorge ne nous révèle rien d'anormal au pharynx. La rhinoscopie postérieure nous permet de voir l'orifice tubaire droit, rouge et gonflé; celui du côté gauche a l'aspect normal.

L'examen otoscopique nous décèle la présence d'un amas de squames épidermiques. Après avoir nettoyé l'oreille, nous constatons que le conduit auditif, très rouge, présente çà et là quelques excoriations. Le tympan est injecté et le triangle lumineux a disparu. En touchant une de ces excoriations, nous provoquons une quinte de toux en même temps qu'un redoublement de la démangeaison. Nous faisons un pansement humide du conduit auditif avec de la Liqueur de Van Swieten et glycérine, parties égales, et nous prescrivons un gargarisme.

Le lendemain, la malade nous apprend qu'elle a éprouvé un soulagement considérable jusqu'au soir. Dans la soirée la démangeaison est revenue, la toux a recommencé, mais cependant le nombre des quintes a diminué. Elle se plaint maintenant d'une douleur sourde dans l'oreille et d'un bruit intolérable.

Nous nous décidons de lui donner une douche d'air chaud, ce qui calme instantanément la douleur et atténue le bourdonnement, et nous renouvelons le pansement humide en la priant de revenir dans la soirée pour le changement de pansement. La malade a passé une nuit tranquille, presque sans tousser. Nous continuons pendant une dizaine de jours le même traitement, en renouvelant le pansement d'abord deux fois, puis une fois par jour. La toux diminue sensiblement pour disparaître tout à fait vers le milieu de la deuxième semaine.

Le conduit auditif a repris sa coloration normale, les excoria-

tions ont disparu. La membrane du tympan n'est plus rouge, le triangle lumineux ne reparaît pas. Le bourdonnement a disparu et la malade entend bien.

Réflexions. — On a signalé le cas de toux rebelle déterminée par la présence d'un corps étranger dans le conduit auditif. Pour mon compte, je me souviens d'une dame qu'on croyait emphysémateuse, et qui a vu sa toux diminuer après l'extraction d'un vieux bouchon de cérumen. Il faut avoir présentes à l'esprit ces particularités lorsqu'il s'agit d'une toux que rien n'explique. Ma malade, en sa qualité d'arthritique, a eu déjà du prurit ano-vulvaire qu'on a eu, paraît-il, beaucoup de peine à calmer. Elle présentait sur la figure quelques placards d'eczéma qu'elle soignait avec de la poudre d'amidon.

Elle a donc eu une poussée d'eczéma du conduit auditif qui datait de quelques mois, comme le prouve la présence dans le conduit de squames et d'excoriations. La démangeaison, le grattage voulu ou inconscient suffisaient pour entretenir cette toux réflexe. Quant à la rhino-pharyngite et l'amygdale linguale hypertrophiée, elles suffisaient pour exaspérer la toux, mais à elles seules elles ne pouvaient pas déterminer cette toux rebelle, ce qui explique l'atténuation de cette dernière après le premier traitement. Le redoublement de la toux s'explique par une poussée de salpingite que la malade a pu avoir à la suite d'un refroidissement.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

RELEVEUR DE L'ÉPIGLOTTE

Par le Dr **MERMOD**, de Lausanne.

J'ai donné, il y a deux ans, dans les *Annales,* un premier modèle de pince releveur de l'épiglotte, dont le principal défaut est de ne pouvoir être utilisé que dans un nombre limité de cas :

C'est ce qu'auront remarqué aussitôt ceux de mes collègues qui ont essayé l'instrument : en effet, les deux mors de la pince érigne étant de même longueur, il est évident que celui qui est le plus rapproché de l'opérateur ne sert qu'à repousser toujours plus en arrière l'épiglotte qui fuit devant le mors antérieur. Aussi la manœuvre ne réussit-elle que si l'on parvient à saisir latéralement l'épiglotte, ou si le sujet arrive lui-même à la relever un instant au moyen des exercices phonatoires connus, lesquels échouent le plus souvent pour peu que l'organe soit enroulé, ou rigide et infiltré.

Ensuite, l'instrument, composé de deux parties séparées, une érigne et une pince, et même de trois, si l'on compte le fil supportant le poids, est certainement d'un usage peu commode.

Nous croyons avoir fait disparaître d'aussi sérieux inconvénients dans notre nouveau modèle d'une seule pièce, d'un usage bien plus commode; puis, chose essentielle, le mors antérieur, en forme d'ongle, dépasse d'un centimètre le mors postérieur, et ne porte, par conséquent, qu'au milieu de sa longueur la rangée de dents de souris : en outre, les deux mors sont légèrement creusés en chéneau dans le sens de leur longueur, de manière à épouser aussi parfaitement que possible la courbure transversale de l'épiglotte. Grâce à ce

prolongement du mors antérieur, il n'est pas d'épiglotte, aussi couchée qu'elle soit, qui ne puisse être saisie facilement et appliquée contre la base de la langue, par le seul poids de l'instrument qu'on laisse pendre hors de la bouche. Et, cependant, quel que soit le degré de courbure de ma pince, que j'ai essayé de modifier de bien des façons, il arrive souvent que le mors antérieur forme, avec l'épiglotte, un angle obtus ouvert en avant, tandis que le sommet fait suffisamment saillie dans la glotte pour gêner la vision parfaite. L'inconvénient est des plus faciles à surmonter, il suffit pour cela qu'un aide soulève l'extrémité de la pince en exerçant en même temps une légère traction comme s'il voulait repousser en avant la racine de la langue.

Alors que tant d'instruments encombrent aujourd'hui notre arsenal thérapeutique, pourquoi n'existe-t-il pas de releveur de l'épiglotte?

Je n'en connais aucun, à part l'ancien modèle de Jurasz; mais il est si peu pratique, qu'il me paraît s'être borné à figurer dans les catalogues allemands, sans avoir jamais trouvé d'emploi.

Voltolini avait déjà essayé de relever l'épiglotte au moyen d'une tige coudée glissant en coulisse le long de l'instrument opérant; mais cette tige, tout au plus adaptable à une simple sonde exploratrice, ne peut être employée avec nos instruments modernes. Je sais bien qu'on peut charger un aide de soulever l'épiglotte avec une sonde recourbée, si l'instrument agissant, pince ou curette, ne suffit pas pour cela. Mais combien souvent la manœuvre, si simple en théorie, échoue parce qu'elle est aveugle, l'assistant n'étant pas dans le rayon visuel de l'opérateur; et combien fréquemment, dans nos interventions les plus délicates, en sommes-nous réduits à y aller au petit bonheur, et après bien des hésitations que nous aurait épargnées une épiglotte suffisamment droite. Si l'on veut seulement m'accorder que l'emploi d'un bon releveur est désirable dans beaucoup de cas, je puis affirmer

qu'il est indispensable dans les interventions endolaryngées au galvanocautère; il n'est plus question ici de soulever l'épiglotte avec le cautère lui-même, lequel, quelle que soit la matière isolante employée, ne tarde pas à se surchauffer pendant les contacts prolongés qu'exigent d'énergiques interventions, telles que nous les pratiquons toujours plus sur les larynx tuberculeux. Dans ces cas particuliers, quelle que soit la virtuosité opératoire d'un laryngologiste, je le défie de pouvoir se passer d'un releveur épiglottique, et en proposant l'emploi de mon modèle, releveur et protecteur à la fois, j'espère rendre service à plus d'un confrère [1].

TRANSFORMATEUR ÉCONOMIQUE

DE COURANT URBAIN POUR GALVANOCAUSTIE

Par le Dr **TRÊTROP**, d'Anvers.

L'appareil que j'ai l'honneur de vous soumettre est en usage chez moi depuis quatre ans et il ne m'a pas fait une seule fois défaut au cours d'un emploi assez suivi.

C'est une bobine de Ruhmkorff inverse; le circuit primaire est constitué par du fil fin et l'induit par du gros fil. Dans le socle se trouve un condensateur à grande surface.

Le transformateur complet avec condensateur mesure $32 \times 19 \times 22$ centimètres. Il utilise du courant continu à 110 volts de faible ampérage et fournit du courant induit de faible voltage et de haut ampérage. Le réglage s'effectue en écartant plus ou moins les bobines l'une de l'autre et aussi en serrant plus ou moins le trembleur.

Pour donner une idée de l'économie du système qui sup-

1. Constructeur : M. Schaerer, à Lausanne.

prime les accumulateurs si dispendieux et d'un entretien peu agréable, il suffira de savoir que le galvanocautère en pointe usuel, qui consomme de 6 à 6 ampères 1/2, fonctionne dans mon transformateur avec deux dixièmes d'ampère sous 110 volts; le cautère en boule pour le larynx, qui consomme de 8 à 8 ampères 1/2, réclame trois dixièmes d'ampère sous 110 vols; les couteaux galvaniques pour le nez consommant 10 ampères 1/2, marchent fort bien avec quatre dixièmes trois quarts à cinq dixièmes d'ampère sous 110 volts. Or, cinq dixièmes d'ampère à 110 volts, c'est la consommation d'une lampe à incandescence de 16 bougies, soit, au prix du courant électrique à Anvers, environ deux centimes l'heure. Pour le court instant d'une cautérisation, la dépense devient inappréciable.

L'appareil tel que je l'ai construit n'est pas silencieux parce que je l'ai muni d'un trembleur à ressort. Un constructeur bien outillé n'aurait pas de peine à remédier à cet inconvénient, qui n'est réel que lorsqu'on a affaire à des malades pusillanimes.

Le prix de revient du transformateur est minime et les spécialistes qui ont quelques connaissances en constructions électriques arriveront aisément à le construire eux-mêmes, et je puis leur assurer par expérience qu'ils en auront toute satisfaction.

DES INFECTIONS PROFESSIONNELLES

ET DES MOYENS DE LES ÉVITER. LE PROTECTEUR FACIAL

Par le Dr **TRÊTROP**, d'Anvers.

Nous sommes tous fort exposés dans l'exercice de notre profession à recevoir au visage des particules liquides véhiculant des germes dangereux et à contracter de ce fait des maladies infectieuses. La préoccupation même d'éviter, au

cours d'un examen, les projections occasionnées par la toux nous placent souvent dans des conditions désavantageuses pour le prolonger le temps suffisant à la perception complète du détail de l'organe malade.

Les germes de nos malades ne sont malheureusement point inoffensifs pour nous-mêmes, quelles que soient ce qu'on est convenu d'appeler « nos grâces professionnelles », résultat de la sélection et de l'accoutumance : la sélection faisant disparaître en cours de route ceux d'entre nous dont la résistance organique est insuffisante ; l'accoutumance étant le résultat de vaccinations périodiques.

Nombreux sont les rhino-laryngologistes qui paient de temps à autre tribut aux catarrhes infectieux du naso-pharynx, catarrhes s'accompagnant de réaction fébrile plus ou moins grave, qui leur sont indubitablement communiqués par leurs malades.

Je citerai, à l'appui de cette opinion que ce sont les particules liquides qui nous contaminent, un fait personnel. Aussi longtemps que je m'occupai de bactériologie pure, j'ignorai les catarrhes du naso-pharynx. Depuis que je me livre à la spécialité, je paie de temps à autre, comme beaucoup de mes collègues, tribut à ce mal infectieux. Cependant, j'ai conservé mes habitudes de laboratoire de ne toucher directement aucun instrument infecté, et encore moins de le mettre en contact avec mes tables d'examen ou des objets quelconques, et je me lave soigneusement les mains au savon après chaque examen.

Ce qui est vrai pour le catarrhe du naso-pharynx peut l'être également pour des maladies infectieuses graves, dont la plupart débutent par le nez ou la gorge.

Il serait de notre intérêt de nous mettre sûrement à l'abri de ces dangers professionnels, tout au moins dans les cas où nous sommes le plus exposés.

Dans ce but, l'on peut recourir aux plaques de verre ou de glace interposées entre soi et le malade ou aux plaques de

celluloïde que l'on peut adapter au fauteuil ou à la lumière d'examen.

Un dispositif fort commode ne gênant en rien les mouvements, applicable partout, et c'est celui que je désire vous signaler aujourd'hui, consiste à revêtir un masque léger en celluloïde transparent et fort mince, assujetti au visage par des branches de lunettes. J'ai adopté ce dispositif depuis quelque temps et il m'a rendu de grands services pour examiner à l'aise des lésions contagieuses du larynx et du pharynx, sans me soucier le moins du monde des réflexes du malade.

Le masque se désinfecte en frottant la partie souillée avec de l'ouate imbibée de solution de formaline à 5 o/o et en laissant sécher à l'air sans essuyer.

Son emploi est indiqué dans la pratique de la trachéo-bronchoscopie où l'opérateur est en excellente posture pour recevoir les menus projectiles septiques au visage.

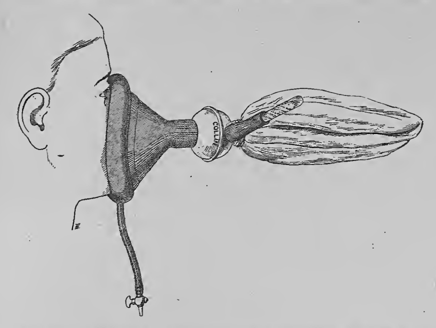
M. Boulay présente un **appareil du Dr Camus pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues.**

Le *but* de cet appareil est d'employer le minimum d'anesthésique pour éviter les accidents toxiques. A cet effet, on se sert d'ampoules renfermant une quantité déterminée de liquide dont on utilise, *sans perte,* la totalité du contenu. La rupture de l'ampoule est faite à la main.

Description. — L'appareil se compose de trois parties : 1° un masque en caoutchouc avec bourrelet pneumatique; 2° une vessie; 3° une chambre d'évaporation interposée entre les deux pièces précédentes et communiquant largement avec chacune d'elles. L'anesthésique est introduit dans la chambre d'évaporation par une tubulure latérale; cette tubulure est garnie d'un caoutchouc qui fait fermeture hermétique en s'appliquant sur l'ampoule.

Mode d'emploi. — 1° Gonfler le bourrelet; 2° introduire l'ampoule dans le tube latéral et l'enfoncer suffisamment pour que la

pointe se trouve prise entre la paroi du tube et la goupille située dans l'axe du tube; 3° s'assurer que la vessie n'est pas gonflée et que la chambre d'évaporation n'est pas froide. Le masque est appliqué sur la figure au moment de faire l'anesthésie, la pointe de l'ampoule est aussitôt brisée par un mouvement de latéralité que permet l'élasticité du caoutchouc. La volatilisation du liquide se fait rapidement, grâce à la chaleur de la main qui soutient la chambre d'évaporation. Un gros tampon humide et chaud, main-



tenu sous la chambre d'évaporation, augmenterait la rapidité de volatilisation d'un liquide peu volatil. Si plusieurs ampoules devaient être employées au cours d'une même anesthésie, on pincerait le tube de caoutchouc pendant le temps où l'ampoule neuve serait substituée à l'ampoule vide.

Le chlorure d'éthyle administré avec cet appareil détermine en une demi-minute en moyenne une anesthésie de deux à trois minutes suivie d'un réveil rapide. Un centimètre cube de chlorure d'éthyle donne une anesthésie suffisante pour beaucoup de petites opérations.

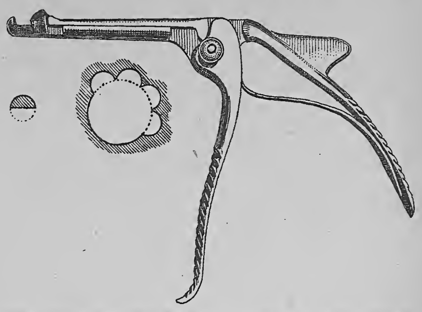
Le masque n'étant pas maintenu plus d'une minute sur la figure, on n'a jamais à se préoccuper de l'asphyxie.

Précautions préalables.— Apprendre au malade à bien respirer et le prévenir contre la suffocation en lui faisant sentir quelques gouttes de l'anesthésique sur un tampon d'ouate.

M. Jacques, de Nancy. — **Pince-trépan pour les sinus.**

Cette pince emporte-pièce, modification de l'instrument de Hajek, permet d'effectuer rapidement et sans fêlure la trépanation des sinus, spécialement du sinus maxillaire par voie canine.

Grâce à la direction, à la longueur et à l'orientation de ses branches, l'instrument agit sous le contrôle de la vue. La branche



mâle, de faibles dimensions, s'introduit dans la cavité sinusienne à travers une ouverture amorcée à la gorge. Chaque coup de pince sectionne net un fragment osseux en forme de segment de cercle, et la fenestration du mors femelle permet d'étendre en quelques instants, et sans avoir à retirer la pince du champ opératoire, l'orifice amorcé dans le sens et la mesure que l'on désire. Enfin, l'obliquité du tranchant du bord mâle assure la section de lames osseuses épaisses de plusieurs millimètres, au prix d'un effort modéré.

M. Louis Vacher. — **Présentation d'instruments.**

1° Une *pince-gouge* de forme spéciale pour enlever le pont osseux de l'*aditus* sans danger de léser le facial comme avec le ciseau et le maillet.

2° Un *crochet double pour l'ablation des osselets,* destiné à remplacer les crochets de Ludwig. En faisant construire un crochet de même forme et de direction symétrique aux deux extrémités du

même manche métallique, il a obtenu un instrument qui sert pour les deux oreilles et qui renseigne constamment sur la position exacte du crochet introduit dans l'attique.

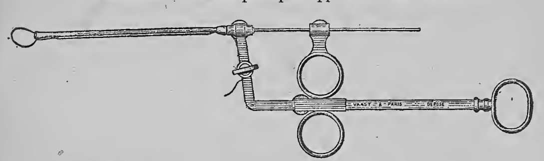
3° Des *fraises spéciales cylindriques et tronconiques* pour enlever le mur de la logette sans danger pour la paroi interne de la caisse, par son procédé qui fera l'objet d'un travail ultérieur.

4° Le dernier modèle de son *serre-nœud pour l'ablation des amygdales à l'anse froide,* avec une tige *guide-anse* très résistante, qui ne se déforme pas à son extrémité par le passage de l'anse à la fin de la section amygdalienne. Ce serre-nœud peut remplacer tous les autres modèles employés dans le nez ou la gorge.

Tous ces instruments se trouvent dans la maison Collin.

M. Fournié. — **Serre-nœud.**

Ce serre-nœud trouve sa principale application dans l'ablation



des queues de cornets. Comme dans les instruments de ce genre, l'anse métallique rentre dans le canon et en sort sans déformation, suivant l'orientation voulue. Mais il présente sur ceux-ci un double avantage :

1° L'attache de l'extrémité fixe de l'anse s'effectue plus aisément et plus rapidement. Le fil passe dans un canon extérieur et vient se fixer au niveau du manche par un tour de vis.

2° La tige mobile, dont la course développe l'anse, au lieu d'être souple et d'avoir une trajectoire curviligne, ce qui l'expose à des cassures fréquentes, est beaucoup plus forte et reste droite. Elle s'adapte sur un manche à baïonnette.

Nota. — Une fois l'anse formée entre la tige mobile et la traverse, introduire le fil dans le canon extérieur et tirer fortement afin qu'il ne force pas et soit bien tendu entre sa sortie du canon et la vis de fixation. Pour l'ablation des polypes, il est inutile d'enrouler le fil autour de la traverse.

La Commission chargée d'examiner les candidatures au titre de membres titulaires et correspondants de la Société dépose son rapport. Tous les candidats sont admis à l'unanimité.

Sont mises à l'ordre du jour, pour 1907, les questions suivantes :

Tumeurs malignes primitives du sinus maxillaire. Rapporteurs : MM. Jacques, de Nancy; Gaudier, de Lille.

Le malmenage vocal. Rapporteur : M. Moure, de Bordeaux.

La session est close, la prochaine réunion aura lieu en mai 1907.

Le Secrétaire général,

Dr Joal.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Liste des Membres titulaires fondateurs. III
— des Membres titulaires IV
— des Membres correspondants étrangers. V
Membre d'honneur VII
Liste des Membres décédés. VIII

Statuts et Règlement. IX

Allocution du Président. I

Amygdales. — Emploi systématique de l'anse froide pour l'ablation des amygdales palatines, par M. Capmas. . 519
Tuberculose amygdalienne à forme hyperplasique, par M. Massier. 373

Anesthésie. — Emploi de l'éthyloforme, par M. Delstanche 409
Emploi des anesthésiques généraux dans les petites interventions rapides, par M. Kœnig 417

Apophyse mastoïde. — Cholestéatome; guérison par bourgeonnement après la cure radicale, par M. Fournié. . 506
Contribution à l'étude de l'antrite mastoïdienne suppurée latente, par M. Luc 307
Danger des interventions incomplètes dans les suppurations mastoïdiennes, par M. Bonain. 284
Évidement pétro-mastoïdien spontané, par M. Hennebert 351
Fossa subarcuata; détails anatomiques, par M. Lafite-Dupont. 473
Mastoïdite de Bezold sans suppuration préalable de la caisse, par M. Laval. 554
Résection cranienne pour ostéomyélite diffuse de la mastoïde et de l'écaille occipitale, phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, septicémie; quatre opérations, guérison, par M. Laurens 276

Pages.

Bouche. — Infiltration œdémateuse des piliers postérieurs, de la luette et du vestibule laryngé, d'origine tuberculeuse, par M. Bourgeois 484

Cerveau et méninges. — Accidents cérébraux graves au cours d'une mastoïdite chronique réchauffée; évidement; guérison, par M. Dufays. 572
Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo, par M. Jacques. 70
Méningite cérébro-spinale à pneumocoques d'origine otique, par M. Furet 83
Méningite d'origine otique avec paralysie du moteur oculaire externe du côté opposé, guérie par l'évidement pétro-mastoïdien, par M. Collinet. 344

Crane. — Ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées (discussion). 273

Ethmoïde. — Phlegmon orbitaire consécutif à une ethmoïdite chez une enfant de dix-huit mois, par M. Gault. 594

Facial. — Suture du nerf facial au nerf hypoglosse; résultats fonctionnels, par M. Lafite-Dupont 353

Instruments. — Appareil pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues, par M. Boulay 614
Crochet double pour l'ablation des osselets, par M. Vacher. 616
Fraises pour enlever le mur de la logette, par M. Vacher. 617
Pince-gouge pour ablation de l'aditus, par M. Vacher.. 616
Pince-trépan pour les sinus, par M. Jacques 616
Protecteur facial pour enlever les infections professionnelles, par M. Trétrop. 612
Releveur de l'épiglotte, par M. Mermod 609
Serre-nœud, par M. Fournié. 617
Serre-nœud pour ablation des amygdales à l'anse froide. par M. Vacher 617
Transformateur économique de courant urbain pour galvanocaustie, par M. Trétrop 611

Pages.
LANGUE. — Leucokératose sublinguale, par M. ROY 155

LARYNX. — Corps étranger du larynx (arête de poisson), par M. RANJARD. 557
Gomme de la bifurcation des bronches; considérations sur la valeur diagnostique de la toux de compression dans les tumeurs du médiastin, par M. GAREL. . . . 323
Laryngite œdémateuse chez un enfant de neuf mois; trachéotomie, décanulation tardive après ablation des adénoïdes, par M. LAVRAND 290
Lymphosarcome d'une corde vocale, par M. CASTEX . . 87
Paralysie récurrentielle par compression thyroïdienne; Thyroïdectomie; guérison, par MM. DIRIART et ROZIER 460
Stridor laryngé congénital, par M. LABOURÉ 522
Trachéotomie et thyrotomie, par M. MOURE 237

MÉDICAMENTS. — Chlorure de calcium agent médicamenteux d'hémostase préventive, par M. TOUBERT 218

NASO-PHARYNX. — Considérations à propos de nouvelles observations de vertige par symphyse salpingo-pharyngienne, par M. ROYET 441
Surdité familiale; anomalie du cavum, par M. HENNEBERT. 352

NEZ. — Adéno-carcinome du nez, par M. FIOCRE 476
Aspergillose des fosses nasales et coryza caséeux, par M. DUVERGER. 523
Considérations sur ma pratique de divers procédés de résection appliqués aux déformations de la cloison nasale, par M. ESCAT. 338
Contribution à l'étude des suppurations nasales liées aux lésions de l'os intermaxillaire, par M. CABOCHE. . . . 454
Dent nasale, par M. COLLINET. 81
Épilepsie d'origine nasale, par M. DUPOND 368
Guérison d'un cas d'ozène par les pansements à l'ichtyol et le massage vibratoire, par M. KANELLIS 603
Insuffisance nasale, par M. GORSSE 534
Occlusion osseuse congénitale des choanes (trois cas); diagnostic et traitement, par M. TEXIER 245
Paraffine solide et paraffine liquide dans la prothèse nasale, par M. BRINDEL 5

Pages.

NEZ. — Perforation syphilitique de la cloison des fosses nasales, consécutive à l'ablation d'une crête, par M. GUILLOT. . 531
Polypes muqueux transformés en tumeur mélanique, par M. PAUTET 550
Queues de cloison, par M. HECKEL 493
Rhinite fibrineuse et son diagnostic avec la diphtérie nasale, par M. BAR 359
Traitement de l'ozène; valeur curative des injections de paraffine et de l'intervention chirurgicale, par M. BROECKAERT 13
Traitement des déviations de la cloison des fosses nasales (discussion). 170
Tuberculose nasale et méat inférieur; deux observations de tuberculose naso-lacrymale, par M. CABOCHE . . . 434

ŒSOPHAGE. — Traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage sous l'œsophagoscope, par M. GUISEZ. . . 426

OREILLES. — Contribution à l'étude des bruits entotiques perçus objectivement, par MM. HENNEBERT et TRÉTROP 411
Élimination spontanée de l'étrier (deux cas), par M. LANNOIS 479
Étude sur les bourdonnements, par M. CAZAL 559
Faut-il fermer ou laisser ouverte la plaie rétroauriculaire dans l'évidement pétro-mastoïdien? par M. MOURET 333
Fibro-sarcome à myéloplaxes de l'oreille externe, par M. CASTEX 88
Otite scléreuse bilatérale, surdité, vertiges; traitement par les ponctions lombaires; examen de la résistance au courant voltaïque, par M. MOSSÉ. 516
Procédés autoplastiques dans la cure radicale de l'otorrhée, par M. MOURE 347
Procédé de Siebenmann pour la plastique du conduit membraneux et du pavillon dans l'évidement pétro-mastoïdien, par M. MOURET 296
Procédé facile pour élargir le méat auditif en cas d'évidement pétro-mastoïdien, par M. MACKIEWICZ 586
Recherches sur l'absorption au niveau de l'oreille moyenne, par M. BARDIER 511
Toux rebelle liée à l'eczéma du conduit auditif, par M. KANELLIS 606

Pages.

Oreilles. — Troubles auriculaires comme premiers symptômes d'un anévrysme probable de l'artère méningée moyenne, par M. Trétrop 404
Zona bilatéral isolé de l'oreille, par M. Chavanne. . . . 61

Oreille interne. — Otite à hypertension ; hypertension labyrinthique consécutive à l'hypertension artérielle, par M. Lafite-Dupont. 465
Otite interne aiguë primitive et méningite, par M. Bouyer fils 117

Pharynx. — Abcès latéro-pharyngien d'origine mastoïdienne, par M. Delie 165
Abcès rétropharyngien, par M. Delie 162

Sinus frontal. — Algie sinusienne frontale hystérique, par M. Chavanne 215
A propos de mon opération perfectionnée pour le traitement des sinusites chroniques frontales, par M. Taptas 135
Deux opérations de sinusite frontale, procédés de Killian et de Jacques, par M. Vacher 230
Infection possible de l'antre frontal par les injections pratiquées dans l'antre maxillaire, par M. Luc. . . . 183
Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée; thrombo-phlébite suppurée des sinus longitudinal supérieur et latéral; mort, par M. Durand . . . 396
Sinusite frontale infectieuse; séquestres, gangrène pulmonaire; guérison, par M. Castex 201
Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite de la paroi faciale d'un côté et déhiscence spontanée symétrique de la paroi cérébrale, par M. Jacques 204
Sinusite frontale suppurée chronique bilatérale traitée par l'opération de Killian d'un seul côté, par M. Mignon. 209
Sinusite frontale compliquée de nécrose de la paroi postérieure; opération, par M. Durand 318
Sinusites frontales sèches et sinusalgies, par M. Trétrop 212
Traitement de l'empyème latent du sinus frontal par la résection du cornet moyen, par M. Massier 224

Sinus maxillaire. — Diagnostic des sinusites gommeuses, signe tiré de l'examen histologique du pus, par M. Veillard 189

Pages.

SINUS MAXILLAIRE. — Guérison spontanée de l'antrite maxillaire par caséification du pus, par M. LUC 196
Hérédité naso-sinusienne, par M. BICHATON 63
Notes sur quelques faits observés au cours de sinusites maxillaires et frontales, par M. BELLIN 503
Pathogénie de l'empyème maxillaire (deuxième communication), par M. MAHU. 258
Sinus et sinusites maxillaires chez les nouveau-nés, par MM. WEISSMANN et FIOCRE 137
Sinusite fronto-maxillaire d'origine dentaire sans ethmoïdite vraie, par M. SAGOLS 599
Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques, par M. FURET 177

SPHÉNOÏDE. — Huit cas de trépanation du système sphéno-ethmoïdal par la voie orbitaire, par M. GUISEZ 93

Bordeaux. — Impr. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.